Aus der kgl. Universitätsohrenklinik in München.
Vorstand: Hofrat Professor Dr. Bezold.

Die Fortleitungswege von Mittelohreiterungen in das Gehirn bei der Entstehung von Grofshirnabszessen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. b. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Gustav Bever

approb. Arzt

aus Aeschach bei Lindau i. B.

Assistent an der kgl. Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Erlangen.

ACAD. LIBRARY KIEL

Erlangen.

K. B. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1907.

89

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Denker.
Dekan: Herr Professor Dr. Hauser.

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juli 1907.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549813_0132

Wohl wenige Arbeiten über otitische Hirnabszesse werden existieren, in denen nicht der „bekannten“ Überleitungswege vom Mittelohr in die Schädelhöhle Erwähnung getan ist. Meist findet man in der Epikrise eines beschriebenen Krankheitsfalles eine kurze Notiz über den jeweiligen Fortleitungsweg; im Anschluß daran ist in einigen wenigen Fällen auch eine Zusammenstellung der einzelnen Infektionsbahnen gegeben, jedoch nur in der gedrängtesten Form. Selbst in den großen Lehrbüchern finden sich die Fortleitungswege nur kurz behandelt gegenüber der Symptomatologie und der Diagnostik der Hirnerkrankungen, ein Umstand, der vom klinischen Standpunkt aus wohl begreiflich erscheint. Ausführlicher werden nur in Körners Arbeit über die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute u. s. w. die verschiedenen Eintrittspforten des Eiters aus dem Mittelohr in die Schädelhöhle besprochen. Eine statistische Zusammenstellung jedoch, wie oft der eine oder andere Weg ins Schädelinnere vom Eiter benützt wird, ist bis jetzt noch nicht vorhanden. Mit Rücksicht auf Pathogenese und Ätiologie konnte erwartet werden, daß bei einer statistischen Bearbeitung des Gesamtmaterials sich manches für den Theoretiker Interessante und für den Praktiker Wichtige finden würde.

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gaben zwei Fälle von otitischem Schläfenlappenabszeß, die

in der kgl. Universitätsohrenklinik in München zur Beobachtung kamen. Der eine Fall ist bemerkenswert durch die Fortleitung des Eiters in die Schädelhöhle durch Vermittlung einer Dehiszenz im Tegmen tympani; der andere durch das in seiner Art nur vereinzelt dastehende Symptomenbild. Beide Fälle sollen am Schlusse der Arbeit ausführlich mitgeteilt werden.

Herr Hofrat Professor Dr. Bezold hatte die Freundlichkeit, mir im Anschluß an den zuerst erwähnten Fall das Thema dieser Arbeit über die Fortleitungswege von Mittelohreiterungen in das Gehirn bei der Entstehung von Großhirnabszessen zu stellen.

Ehe ich zur eigentlichen Bearbeitung dieses Themas übergehe, möchte ich kurz über das zur Verfügung stehende Material referieren.

Verwendung konnten nur solche Fälle finden, aus deren Beschreibung sich mit Sicherheit der Weg der Fortleitung vom Mittelohr in das Schädelinnere erkennen ließ. In den wenigsten Fällen ist eine vollkommen erschöpfende Beschreibung vorhanden, sehr oft finden sich die Verhältnisse am Felsenbein, der Dura und dem Hirn mangelhaft oder zum Teil überhaupt nicht erwähnt. Von diesen Fällen bezog ich nur diejenigen in die Arbeit ein, bei denen unzweideutig der, wenn auch ungenügend beschriebene Fortleitungsweg zu erkennen war. Aus der mir zugänglichen Literatur über Großhirnabszesse unterzog ich 360 Fälle einer eingehenden Prüfung, von diesen entsprachen jedoch nur 160 — also nicht einmal die Hälfte — den oben genannten Bedingungen; von diesen Fällen sind 132 als chronisch, 28 als akut bezeichnet. Indem ich alle zweifelhaften Fälle beiseite ließ, glaube ich ein für eine statistische Bearbeitung genügend ver-

lässiges Material in Händen zu haben. — Eine große Erleichterung bei der Aufsuchung der Fälle war mir durch die im Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 61 erschienene Arbeit von Heimann gewährt, die wohl die ausgedehnteste und sorgfältigste Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Hirnabszesse bietet.

Von den 160 untersuchten Großhirnabszessen ist nach den einzelnen Angaben der Abszeß lokalisiert auf den

Schläfenlappen	140 mal
Hinterhauptlappen	5 „
Schläfen- und Hinterhauptlappen	11 „
Schläfen- und Stirnlappen	2 „
Schläfenlappen und Kleinhirn	2 „
Zusammen	160 Fälle.

Es überwiegt also bei weitem die Zahl der reinen Schläfenlappenabszesse; dieselbe ist in Wirklichkeit eine größere, indem die meisten Occipitallappenabszesse doch nur nach rückwärts vergrößerte Schläfenlappenabszesse darstellen. Auch wird die anatomische Grenze zwischen Lob. temp. und occipit. in der Regel zu weit nach vorn verlegt; im streng anatomischen Sinn verläuft sie als Sulc. occipit. transv. sehr weit nach hinten gelagert. Über die Ausdehnung der beiden den Stirn- und Schläfenlappen einnehmenden Abszesse sowie über deren Verhältnis zu einander sind in den betreffenden Beschreibungen keine näheren Angaben enthalten.

Der von Körner aufgestellte Satz: „Otitische Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter beginnen in der Regel an der Stelle, wo die ursprüngliche Eiterung im Schläfenbein bis zum Schädel-

innern vorgedrungen ist", findet sich auch speziell bei den 160 von mir gesammelten Fällen im Ganzen bestätigt. Als Überleitungsweg des Eiters ist nämlich

die mittlere Schädelgrube	146 mal	=	91,25%
die hintere Schädelgrube	14 „	=	8,75%
Zusammen	160 Fälle	=	100,00%

angegeben. Unter den 146 Fällen von Fortleitung durch die mittlere Schädelgrube ist 133 mal der Schläfenlappen als erkrankt bezeichnet, 9 mal zugleich mit dem Hinterhauptlappen, je 1 mal mit Kleinhirn bezw. Stirnlappen, in 2 Fällen war der Abszeß im Hinterhauptlappen lokalisiert. Unter den 14 Fällen von Infektion des Hirns durch die hintere Schädelgrube findet sich in 5 Fällen der Sitz des Abszesses im Schläfenlappen angegeben, 3 mal in diesem und dem Hinterhauptlappen zugleich, 3 mal in letzterem allein, in 2 Fällen war neben dem Schläfenlappen noch das Kleinhirn, in 1 Fall der Stirnlappen gleichzeitig erkrankt. Hinsichtlich der Lokalisation der Hirnabszesse erscheint die Zahl von 14 Fällen (8,75% der Gesamtzahl), in denen die Fortleitung des Eiters durch die Kleinhirngrube erfolgte, etwas hoch. Zieht man in Erwägung, daß unter den 14 Fällen nur bei 3 Fällen der Abzeß im Hinterhauptlappen, bei weiteren 3 in diesem und dem Temporallappen zugleich seinen Sitz hat, also knapp die Hälfte der Fälle in dem über der hinteren Schädelgrube gelegenen Teil des Großhirns lokalisiert ist, so erscheint das Verhältnis zwischen Eintrittspforte des Eiters in den Schädelraum und Lokalisation desselben m Großhirn um so auffallender.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier gleich die eingehendere Besprechung der Fortleitungswege

durch die hintere Schädelgrube bei der Entstehung von Großhirnabszessen angeschlossen.

Körner zitiert in seinem vorhin genannten Werke 8 Großhirnabszesse bei Knochenerkrankung in der hinteren Schädelgrube. Beim Studium dieser Fälle erwies sich der daselbst zitierte, von Schmiegelow in der Zeitschrift f. Ohrenhlkde. Bd. 26 S. 292 beschriebene Fall IV als ein Kleinhirn-, (nicht Großhirn-), abzeß im Anschluß an eine erkrankte Knochenstelle im Boden der mittleren Schädelgrube. Er ist daher bei der statistischen Bearbeitung nicht mitgerechnet. Im Hinblick auf die Wichtigkeit der vorliegenden Frage und auf die verhältnismäßig große Zahl, die sich mir bei der Durchsuchung des Materials herausstellte, soll im Folgenden über die von mir gesammelten Fälle kurz referiert werden. Hiebei sind die von Körner aufgeführten Fälle mit einbezogen mit Ausnahme des Falles von Ollivier, dessen Original (Gazette médicale de Paris 1870) mir nicht zugänglich war.

1. Hansberg, Arch. f. Ohrhlkde. Bd. 37, S. 141; chronisch, Abszeß im Temporal- und Occipitallappen. Defekt des Sulc. sigm. in Fünfpfenniggröße, perisinuöser Abszeß, Sinus transv. thrombosiert, zum Teil verjaucht, eitrige Einschmelzung des Tentoriums.

2. Panse, A. f. O. Bd. 33, S. 54; chronisch, Abzeß im Temporal- und Occipitallappen. 2 Perforationen im Sulc. transv., Sinus transv. eitrig thrombosiert, Dura über dem Sinus verfärbt und mit dem Hinterhauptlappen verwachsen.

3. Morf, A. f. O. Bd. 42, S. 71 (Z. f. O. Bd. 29, S. 197); akut, Abszeß im Occipitallappen; Defekt des Knochens $2^1|_2$ cm hinter dem Knie des Sinus transv., unterhalb des letzteren gelegen; kommuniziert durch einen 3 cm langen Kanal mit einer vereinzelten Zelle, $^3|_4$ cm hinter dem Antrum. Dura entsprechend dem defekten Knochen zirkumskript verfärbt, verdickt und mit der Pia verwachsen.

4. Uchermann, Z. f. O. Bd. 46, S. 307; chronisch, Tem-

porallappenabszeß. Sin. transv. und sigmoid. thrombosiert. An einer einzelnen Stelle gehen Thromben von 1—2 cm Länge und 3—4 mm Durchmesser in die Venenzweige des Sinus hinein. Dura daselbst zirkumskript durch feinkörniges Gewebe mit Pia und Hirn verwachsen.

5. Laurens, A. f. O. Bd. 60, S. 45 (Referat); chronisch, Kleinhirn und Schläfenlappenabszeß induziert durch einen perisinuösen Abszeß. Tegmen tymp. und antri intakt.

6. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. III. Auflage S. 177; chronisch, Temporallappenabszeß. In der Mitte der Fossa sigmoid. eine rauhe Stelle, an der sich die Knochenwand leicht eindrücken läßt. Die Sonde dringt daselbst in ein haselnußgroßes Cholesteatom.

7. Pooley, Z. f. O. Bd. 30, S. 163; chronisch, Abszeß im Hinterhauptlappen. Defekt im Sulc. transv., Sinus transv. thrombosiert.

8. Bezold, A. f. O. Bd. 21, S. 36; akut, Temporallappenabszeß. Defekt im Sulc. sigm., der mit Zellen hinter dem Antrum kommuniziert; eitrige Sinusthrombose, Übergreifen auf die Pia, zirkumskripte eitrige Meningitis, diese fünfpfenniggroße Stelle liegt auf der Oberfläche des Schläfenlappens, daselbst ein oberflächlich und ein tiefer liegender Abszeß.

9. Heimann, Z. f. O. Bd. 32, S. 1; akut, Temporallappenabszeß. Kleine erweichte Knochenstelle an der hinteren Wand des Sulc. sigmoid. Dura über dem Sinus transv. und dem Tegmen verdickt; Tegmen gesund, Sinus intakt.

10. Piffl, A. f. O. Bd. 58, S. 80 (Referat) akut, Occipitallappenabszeß. Defekt der knöchernen Sulcus Wand. Sin. transv. jauchig thrombosiert.

11. v. Troeltsch, A. f. O. Bd. 4, S. 126; chronisch, Kleinhirn- und Schläfenlappenabszeß. Überleitung des Eiters vom Mittelohr durch den Canal. subarcuat. zum Sinus petros. super., derselbe war thrombosiert. Eine Perforation in seiner Wand führt zu einem extraduralen Abszeß über dem intakten Tegmen.

12. Kümmel, Z. f. O. Bd. 31, S. 209; chronisch, Schläfenlappenabszeß; Fortleitung des Eiters durch den Canal. subarc., ausgedehnter Extraduralabszeß hinter dem Sinus sigm. beginnend, nach vorn sich erstreckend, die hintere und mittlere Schädelgrube teilweise umfassend.

13. Darde, A. f. O. Bd. 38, S. 112 (Referat); chronisch. „Der Eiter hatte sich von der Paukenhöhle auf das Labyrinth und von hier längs des inneren Gehörganges weiter fortgepflanzt". Dura, Knochen- und Hirnoberfläche gesund, Abszeß im Stirn- und Schläfenlappen.

14. Jakoby, A. f. O. Bd. 6, S. 109; chronisch. Abszeß im Schläfen- und Hinterhauptlappen; Sequester an der Rückfläche der Pyramide, derselbe war mit der Dura fest verwachsen. Tegm. tymp. intakt.

Der Infektionsweg durch die hintere Schädelgrube zum Großhirn zerfällt naturgemäß in zwei Abschnitte; der eine umfaßt die Fortleitung des Eiters durch den Knochen, der andere die weitere Übertragung von der Kleinhirngrube zum Schläfen- bezw. Hinterhauptlappen. Die Fortleitung des Eiters vom Mittelohr an die Innenseite des Knochens kann erfolgen auf präformierten Wegen längs Gefäß- und Nervenbahnen oder durch Erkrankung mit oder ohne Defektbildung der dazwischen liegenden Knochenschicht.

Die präformierten Wege, von denen der Meat. audit. intern., der Aquaeduct. vestib. und cochleae, sowie der Canal. subarcuat. in Betracht kommen, sollen weiter unten in einem eigenen Abschnitt eingehend besprochen werden. Hier mögen nur die diesbezüglichen Fälle von Fortleitung durch die Kleinhirngrube genannt sein, es sind dies im ganzen 3 Fälle (11, 12 und 13). 2 mal ist der Canal. subarcuat. beteiligt (11 und 12); in 1 Fall ist der Porus acust. intern. als Fortleitungsweg ausdrücklich hervorgehoben (13).

Erkrankung bezw. Defekt des Knochens ist unter den 14 Fällen 9 mal angegeben (1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 14). Im Fall 14 vermittelte eine ausgedehnte Caries an der Pyramiden-Rückfläche das Übergreifen des

Prozesses auf das Gehirn, von den übrigen 8 Fällen ist 1 mal eine zirkumskripte Stelle des Knochens hinter dem Knie des Sulc. transv. perforiert (Fall 3), 7 mal die Wand des Sulcus selbst erkrankt bezw. perforiert. Auch die Fälle 4 und 5, bei denen keine Beschreibung des Knochens gegeben ist, dürften wahrscheinlich durch Erkrankung der Sulcuswand entstanden sein.

Auf das Zustandekommen einer Infektion der Kleinhirngrube infolge Erkrankung des Knochens wirken verschiedene Momente begünstigend ein, je nachdem wir einen akuten oder chronischen Prozeß vor uns haben. Bei den akuten Fällen ist in erster Linie das Vorhandensein großer pneumatischer Zellen längs des Sulcus sigm. dafür verantwortlich zu machen, deren oft nur dünne Wandung im Verlauf des Prozesses zur Einschmelzung gelangen kann. Wie weit entfernt vom ursprünglichen Sitz der Eiterung bei akuten Fällen der Überleitungsort infolge der sehr variablen Ausdehnung der Zellen liegen kann, zeigt Fall 3. — Bei den chronischen Prozessen ist eine abnorm weite Vorlagerung des Sulc. sigm. als Ursache der Infektion der Kleinhirngrube wohl in den meisten Fällen heranzuziehen, da sie von der usurierenden Wirkung des exzentrisch sich vergrößernden Cholesteatoms sehr rasch erreicht werden kann. Während die Fälle 3, 8, 9 und 10 die Vermittlung der Eiterung durch Zellen bei den akuten Prozessen recht gut demonstrieren, fehlt bei den chronischen Fällen jede nähere Angabe über die Lage des Sinus und Größe des Cholesteatoms, am ehesten gibt der von Körner veröffentlichte Fall (6) ein Bild davon.

Die bisherige Betrachtung der Fortleitungswege von Mittelohreiterungen durch die hintere Schädel-

grube bei der Entstehung von Großhirnabszessen beschränkte sich nur auf den Weg des Eiters vom Mittelohr bis in die Kleinhirngrube — Wege, wie sie allen otogenen Erkrankungen dieses Schädelabschnittes zukommen —. Von größerer Wichtigkeit für uns ist die Art und Weise, wie die Eiterung von der Kleinhirngrube zum Großhirn übersetzt. Daß dabei nicht immer der hinterste Abschnitt des Schläfenlappens bezw. der Occipitallappen betroffen wird, ist bereits angeführt worden. Zur Beantwortung dieser Frage geben von den 14 Fällen 11 mehr oder weniger genügend Auskunft: 6 mal nämlich ist die Infektion des Großhirns mit einer gleichzeitig bestehenden Erkrankung des Sinus in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, 5 mal vermittelte anscheinend eine Pachymeningitis das Weiterschreiten des Prozesses, ohne daß der Sinus erkrankt war.

Es lassen sich demnach wohl 2 Gruppen von Fortleitung des Eiters aus der hinteren Schädelgrube in das Großhirn feststellen, je nachdem eine Komplikation von seiten des Sinus vorliegt oder nicht. In der ersten Gruppe, in der eine Sinusthrombose das Bindeglied zwischen Mittelohreiterung und Hirnabszeß darstellt, sind nach den gegebenen Aufzeichnungen zweierlei Arten der Übertragung des Eiters möglich; die erste geschieht durch Erkrankung der den Sinus bedeckenden Hirnhäute, sie ist wohl der häufiger betretene Weg, unter meinen Fällen 4 mal (1, 2, 8, 10). Der Vorgang hierbei ist folgender: die Thrombose des Sinus bewirkt, besonders wenn es sich um eitrigen Zerfall des Thrombus handelt, eine Entzündung der inneren Sinuswand resp. der Dura in der Umgebung des Sinus, im weiteren Verlaufe Verwachsung der-

selben mit den weichen Hirnhäuten und der Hirnoberfläche. Für die Entstehung eines Großhirnabszesses erscheint es jedoch notwendig, daß die Propagation des Eiters im Verlaufe des Sinus transversus, also zwischen Torcular Herophili und dem Knie des Sinus stattfindet. Auf dieser Strecke grenzt der Sinus nach unten an das Kleinhirn, nach oben an den hintersten Teil des Schläfenlappens bezw. an den Hinterhauptlappen. Großhirn wie Kleinhirn sind also im gleichen Maße der Gefahr einer Infektion ausgesetzt. Die besten diesbezüglichen Beschreibungen bietet der Fall Bezold A. f. O. Bd. 21 S. 36 (Fall 8) sowie der von Panse A. f. O. Bd. 33 S. 56 (Fall 2). — Schwieriger fällt die Erklärung der Entstehung eines Abszesses im Großhirn, wenn die Erkrankung des Sinus seinen transversalen Teil intakt läßt und nur seinen abwärts verlaufenden Teil betrifft, worüber allerdings genauere Angaben in den von mir zusammengestellten Fällen fehlen. — In einem Teil der Fälle kann die Infektion des Gehirns durch rückläufige Thrombose kleiner in den Sinus einmündender Hirnvenen erfolgen; es ist wohl möglich, daß die Thrombose dieser Venen den ersten Anlaß gibt zu den im weiteren Verlaufe derben Verwachsungen zwischen Sinus, Dura und Hirn. Auf diesem Wege ist es möglich, daß trotz der Knochenerkrankung in der hinteren Schädelgrube das Kleinhirn bei der Entstehung von Großhirnabszessen intakt bleiben kann. Einen derartigen Fall beschreibt Uchermann Z. f. O. Bd. 46 S. 307 (Fall 4).

Der Sinus scheint unbeteiligt gewesen zu sein nach den vorliegenden Angaben in 5 Fällen unter 14 (Fall 3, 9, 11, 12, 14). Die Veränderungen an der

Dura beschränken sich entweder auf Verdickungen derselben (3, 9, 14) oder es bestehen ausgedehnte Extraduralabszesse, die sich von der Kleinhirngrube über die Pyramidenkante nach vorn in die mittlere Schädelgrube fortsetzen; eine gute Illustration hiezu geben die Fälle 3 und 12.

Eigen liegen die Verhältnisse bei dem v. Troeltschschen Falle (11): hier entstand durch Vermittlung des Canal. subarc. eine Thrombose des Sin. petros. sup., dessen Wandung nach vorn gegen das intakte Tegmen zu perforierte. Daselbst kam es zu einem kleinen Extraduralabszeß, der den darüber liegenden Schläfenlappen infizierte.

Als eine auffallende Tatsache muß der Umstand bezeichnet werden, daß unter den 14 Fällen mit Ausnahme von zweien (Fall 5 und 11) nicht öfter das Kleinhirn als erkrankt erwähnt wird, obwohl der Eiter seinen Weg durch die hintere Schädelgrube nimmt. Eine Erklärung für das Intaktbleiben des Kleinhirns läßt sich nur in einer Schutzwirkung der Dura suchen. Bekanntlich widersteht dieselbe sehr lange einer von außen andringenden Eiterung durch die Verdickung, welche sie infolge der entzündlichen Reizung regelmäßig erfährt. So kann sich ein Extraduralabszeß unter der Dura ausbreiten und an einer von dem erkrankten Knochen entfernt liegenden Stelle zur eitrigen Durchsetzung oder zum Durchbruch der Dura führen. Auf diesem Wege, sowie durch die bereits erwähnte rückläufige Thrombose kleiner in den Sinus einmündender Hirnvenen ist ein Intaktbleiben des Kleinhirns bei Knochenerkrankung in der hinteren Schädelgrube wohl möglich. Als Beispiele hierfür kann der genannte Fall von Uchermann (4), sowie ein von

Kümmel in der Z. f. O. Bd. 31 S. 209 veröffentlichter Fall (12) angesehen werden.

In Übereinstimmung mit dem zitierten Gesetz von Körner hat unter den 160 Fällen bei der weitaus größten Zahl der Großhirnabszesse die Fortleitung des Eiters durch die mittlere Schädelgrube stattgefunden, nämlich 146 mal = 91,25 % der Gesamtzahl. Hinsichtlich der Lokalisation verteilen sich die 146 Fälle — soweit aus den vorhandenen Angaben ersichtlich ist — folgendermaßen auf die Vorderfläche des Felsenbeins:

Tegmen	=	130	(	111	chron.	19 akut)
Andere nicht näher bezeichnete Übergangsstellen wie Zellen	=	10	(	5	„	5 „)
Oberer Bogengang	=	3	(	3	„	0 „)
Pyramiden-Vorderfläche	=	3	(	3	„	0 „)
Summe	=	146	(122	chron.	24	akut)

Nach diesen Zahlen übertrifft das Dach der Paukenhöhle und des Antrums alle anderen Fortleitungswege durch die mittlere Schädelgrube um das 8fache. Nicht ohne Bedeutung für die Lokalisation der Durchbruchsstelle des Eiters scheint hierbei die Dauer des Ohrleidens zu sein. Während bei den nicht im Tegmen gelegenen Übertrittsstellen das Verhältnis von akuten zu chronischen Prozessen wie 1 : 2 (5 : 11) ist, zeigt es sich bei den Tegmenfällen ungefähr wie 1 : 5,8 (19 : 111). Auch wenn man nur die chronischen Fälle unter sich vergleicht, überwiegen die Durchbruchsstellen am Tegmen die an allen anderen Regio-

nen der Pyramiden-Vorderfläche, indem auf 111 chronische Tegmenfälle nur 11 Fälle (= 10:1) mit anderweitiger Lokalisation treffen. Dagegen finden wir bei akuten Fällen annähernd entgegengesetzte Verhältnisse, hier kommen auf 19 Tegmenfälle bereits 5 außerhalb des Tegmen gelegene Durchbruchsstellen. Wie lassen sich diese Tatsachen erklären? Der Grund hierfür liegt wohl daran, daß sich chronische und akute Otitiden an verschiedenen Stellen der Mittelohrräume lokalisieren. So hat das Cholesteatom, das weitaus am häufigsten bei chronischen Prozessen die Möglichkeit einer endokraniellen Komplikation in sich birgt, seinen Prädilektionssitz im Antrum und im Aditus ad antrum; bei akuten Otitiden wird die Eiterung neben dem Cavum tymp. vorzugsweise in den größeren pneumatischen Hohlräumen des Warzenfortsatzes angetroffen; dieselben finden sich am Boden der mittleren Schädelgrube besonders nach hinten vom Antrum, ferner als horizontale Schuppenzellen im Anfangsteile der aufsteigenden Squama ossis tempor. und endlich medial vom Tegmen in der Umgebung des Labyrinths.

In die 130 Fälle von Fortleitung des Eiters durch das Tegmen sind solche Fälle eingerechnet, bei denen nur eine ungenügende oder auch gar keine Beschreibung des Knochens zur Verfügung stand, bei welchen jedoch die Veränderung an Hirn und Hirnhäuten das Tegmen als Überleitungsweg mit Bestimmtheit erkennen ließen. Ebenso sind hier die Fälle von Fortleitung des Eiters durch die Sutur. petrosquamosa, sowie durch Dehiszenzen am Tegmen mitgezählt.

Im Einzelnen ist nach den vorhandenen Angaben unter den 130 Fällen das

Tegm. tymp.	62	mal
„ antri	32	„
T. tymp. et antri (T. aditus)	27	„
Tegmen überhaupt	3	„
die Sutur. petrosqu.	4	„
Dehiszenzen	2	„
Summe	130	Fälle

an der Fortleitung beteiligt.

Wenn im Folgenden auf die Verhältnisse am Tegmen näher eingegangen wird, so sind die erwähnten Fälle mit ungenügenden Angaben von der Betrachtung ausgeschlossen und nur solche zur Untersuchung herangezogen worden, die durch eine ausführliche Beschreibung genügend charakterisiert sind. Auch die Fälle von Überleitung des Eiters durch die Sut. petrosquam. und durch Dehiszenzen sind im Folgenden beiseite gelassen, desgleichen die Fälle, bei denen eine phthisische oder sonstige Allgemeinerkrankung mit im Spiele ist.

Mit Ausschluß all der genannten Fälle bleiben 106 Fälle von Fortleitung des Eiters durch das Tegmen übrig, die zu einer statistischen Bearbeitung sich als genügend einwandfrei erwiesen haben. Dieselben liegen den folgenden Betrachtungen über die Erkrankungen des Tegmen zu Grunde.

Von diesen 106 Fällen nahm das Ohrleiden 90mal einen chronischen, 16mal einen akuten Verlauf.

Unter den 90 chronischen Fällen befinden sich 67 als Perforationen bezeichnete Fälle und 23, bei denen der Knochen ausdrücklich als nekrotisch oder kariös bezeichnet ist. Unter den 16 akuten Fällen sind 12 Perforationen und 4 Erkrankungen des Knochens an-

gegeben. Die folgenden Tabellen geben ein Bild, wie sich Perforation und Erkrankung des Knochens auf das Tegm. tymp., antri sowie tymp. und antri (aditus) zugleich verteilen.

Chronische Fälle.

	Tegm. tymp.	Tegm. antri	Tegm. tymp. et antri (T. aditus)	Summe
Perforation .	31	20	16	67
Erkrankung .	12	5	6	23
Summe	43	25	22	90

Akute Fälle.

	Tegm. tymp.	Tegm. antri	Tegm. tymp. et antri (T. aditus)	Summe
Perforation .	9	2	1	12
Erkrankung .	3	1	—	4
Summe	12	3	1	16

Während das Verhältnis zwischen Erkrankung und Perforation des Knochens in akuten wie in chronischen Fällen so ziemlich das gleiche, ungefähr 1 : 3 ist, ist in der Lokalisation von Perforation und Erkrankung in Rücksicht auf die Dauer des Krankheitsprozesses ein deutlicher Unterschied nicht zu erkennen.

Unter den chronischen Fällen ist 43 mal das Tegm. tymp. ausdrücklich als der Übergangsort des Eiters vom Mittelohr in den Schädelraum genannt, 25 mal das Tegm. antri und 22 mal das Tegm. tymp. und antri zugleich, in Prozenten ausgedrückt:

Tegm. tymp. = 47,8 %
Tegm. antri = 27,8 %
T. tymp. et antri (aditus) = 24,4 %
} der chronischen Tegmenfälle

Summe = 100,0 %.

Betrachten wir dieses Verhältnis bei den akuten Fällen, so ist hier das Tegm. tymp. 12mal affiziert und nur 3mal das Tegm. antri, in einem einzigen Falle das T. tymp. et antri, in Prozenten:

Tegm. tymp.	= 75,0%	der akuten Tegmenfälle
Tegm. antri	= 18,7%	
T. tymp. et antri (aditus)	= 6,3%	
Summe	= 100,0%	

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß in den chronischen Fällen das Tegm. antri relativ häufiger den Überleitungsweg bildet als in den akuten, indem in den ersteren Fällen das Tegm. tymp. nicht ganz doppelt so oft als das Tegm. antri affiziert ist, in den akuten dagegen mehr als dreimal so oft. — Noch viel eklatanter wird dieses Verhältnis, wenn wir die Fälle, in denen das Tegm. tymp. et antri resp. aditus ad antrum affiziert ist, den Fällen von Perforation bezw. Erkrankung des Tegm. antri hinzuzählen. Gründe, die weiter unten erörtert werden sollen, lassen dieses Vorgehen als gerechtfertigt erscheinen.

Unter dieser Voraussetzung findet sich der Fortleitungsweg bei den chronischen Fällen auf Tegm. antri bezw. tymp. et antri 47 mal, auf das Tegm. tymp. allein aber nur 43 mal lokalisiert; bei den akuten Fällen bleibt das Verhältnis nach wie vor das gleiche, nämlich 1 : 3 (T. tymp. et antri resp. antri 4 mal, T. tymp. 12 mal).

Worin mag nun die ungleich häufigere Beteiligung des hinteren Teiles des Daches der Mittelohrräume bei der Fortleitung des Eiters in das Schädelinnere in chronischen Prozessen begründet sein?

Dieses so verschiedene Verhalten, je nachdem wir

einen akuten oder chronischen Prozeß vor uns haben, läßt sich erklären, wenn wir Entstehungsweise, Lokalisation und Verlauf der Erkrankung berücksichtigen.

Das Überwiegen der Affektionen des Tegm. tymp. bei akuten Fällen ist durch die Tatsache bedingt, daß sich dieselben vornehmlich in der Paukenhöhle abspielen. Dabei finden wir bei längerem Bestehen derselben regelmäßig Einschmelzungsprozesse der Knochenwände, die naturgemäß am raschesten da zu einem Durchbruch führen, wo der Knochen am dünnsten ist, nämlich am Tegm. tymp., das oft genug dehisziert ist vorzüglich in seinem vorderen Teil und oberhalb vom Hammer-Amboßkörper. Anders verhält es sich bei den chronischen Prozessen. Hier ist es vor allem die Druckwirkung der Cholesteatommassen, welche zu Durchbrüchen der Mittelohrwandungen führen kann. Da diese Massen hauptsächlich im Antrum und Aditus ad antrum zur Entwicklung kommen, so werden sie auch deren Decke besonders leicht zur Usur bringen können, während sie sich nur ausnahmsweise nach vorn bis zum tympanalen Ostium der Tube erstrecken.

Die Verschiedenheit in der Lokalisation des Krankheitsprozesses ist nun neben der Entstehungsweise ganz besonders durch die anatomischen Verhältnisse des Knochens bedingt. Akute Mittelohraffektionen entstehen in der weitaus größten Mehrzahl durch Infektion auf dem Wege der Tuba Eustachii. Wenn auch im Verlaufe derselben die gesamte Mittelohrschleimhaut in Entzündung gerät, so sind es doch hauptsächlich 2 Stellen, in denen eine Ansammlung des Eiters auftreten kann, einmal in den größeren terminalen Zellen des Warzenfortsatzes, und ferner in der Paukenhöhle selbst; an beiden Stellen kann die

umgebende Knochenschicht papierdünn, ja sogar dehisziert sein. — Bei den chronischen Prozessen liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Nicht mit jeder chronischen Mittelohreiterung ist die Gefahr einer endokraniellen Komplikation verknüpft. Nach Bezold führt eine chronische Mittelohreiterung mit zentraler Perforation des Trommelfells „so gut wie niemals im gesunden Organismus bei in der Umgebung des Antrums mehr oder weniger sklerosiertem Knochen“ zu einer Ausbreitung des Eiterungsprozesses (Bezold, Lehrbuch d. Ohrhlkde. XXIII. Vortrag S. 248); dagegen sind endokranielle Komplikationen bei randständiger Perforation des Trommelfells ziemlich häufig. Diese randständigen Perforationen befinden sich in der Regel am hinteren, seltener am vorderen oberen Rand des Trommelfells, ganz besonders kommen hier die so häufigen Perforationen der Membrana Shrapnelli in Betracht. Die Defekte des Trommelfells an diesen Stellen führen vom äußeren Gehörgang nicht mehr in die Paukenhöhle, sondern direkt in den Aditus ad antrum. Von dem oberen Perforationsrand ausgehend findet aber die Epidermisierung der Mittelohrräume statt und schreitet erfahrungsgemäß zunächst in den Aditus und von da in das Antrum weiter. Die in diesen Hohlräumen sich bildende Epidermis regt als abgestorbene, nicht resorbierbare Masse eine fortwährende Produktion von neuer Epidermis an und führt so zur Bildung des Cholesteatoms.

Gibt uns schon die Entstehungsweise des Cholesteatoms genügend Anhaltspunkte, um das Überwiegen der Affektionen am Tegm. antri sowie tymp. et antri in chronischen Fällen zu erklären, so wird uns diese Tatsache noch verständlicher, wenn wir die anatomi-

schen Verhältnisse der betreffenden Teile des Mittelohrs berücksichtigen. Antrum und Aditus ad antrum sind schon durch die infolge des Facialis-Wulstes hervorgerufenen Verengerungen, noch mehr aber durch den vorgelagerten Hammer-Amboßkörper von der übrigen Paukenhöhle fast vollständig abgetrennt; dadurch ist aber den in den genannten Hohlräumen spielenden Prozessen ein ganz umschriebenes Feld zugewiesen; umsomehr werden daher die umgebenden Wandungen dem Druck des Cholesteatoms ausgesetzt sein und um so leichter wird es zu einer Perforation des ohnehin schwachen Tegm. aditus und antri kommen. — Daß ungeachtet der genannten Verhältnisse das Tegm. tymp. nahezu gleich oft wie das Tegm. tymp. et antri resp. antri allein als Eintrittspforte des Eiters aus dem Mittelohr in den Schädelraum auch bei chronischen Fällen sich angegeben findet, hat seinen Grund wohl in der willkürlichen Bezeichnung der einzelnen Teile des Tegmen von seiten verschiedener Autoren. Die als Durchbrüche im Tegm. tymp. bezeichneten Fälle bei chronischer Mittelohreiterung sind wahrscheinlich meist Durchbrüche in der Region des Aditus, also im mittleren Teile des Tegmen, den man, wenn man will, als Tegmen aditus bezeichnen kann.

Die Lokalisation des Durchbruchs der Eiterungen am Tegmen zeigt sich jedoch nicht allein von der Dauer des Krankheitsprozesses abhängig, auch das anatomische Verhalten des Tegmen ist, wie im Folgenden gezeigt werden soll, von Einfluß auf den Ort des Durchbruchs.

Bekanntlich stellt das Tegmen keine einheitliche Knochenplatte dar, es setzt sich vielmehr aus zwei entwicklungsgeschichtlich verschiedenen Knochen zu-

sammen, dem Felsen- und dem Schuppenteil des Schläfenbeins. Beide Knochenteile vereinigen sich in der lateralen Hälfte des Tegmen zu der das Dach der Paukenhöhle in seiner ganzen Länge durchziehenden Fissura petrosquamosa. Ihr kommt, wie sich bei der Zusammenstellung der Fälle zeigte, für die Fortleitung des Eiters vom Mittelohr in das Schädelinnere eine beachtenswerte, wenn auch nicht große Bedeutung zu. In embryonaler Zeit verläuft in ihr der Sinus petrosquamos., eine Kommunikation zwischen Sinus transv. und den Temporalvenen am Kiefergelenk, begleitet von einem Durafortsatze, der Zweige aus der Art. mening. med. zur oberen Wand der Paukenhöhle mit sich führt. Jedoch schon mit dem Ende des ersten Halbjahres beginnt sich diese Spalte zu schließen und wird zur Naht, zur Sutura petrosquam., die entweder im erwachsenen Alter vollständig obliteriert oder — selten — zeitlebens als solche bestehen kann; in der Regel verläuft dann in ihr ein Durafortsatz; dieser schließt zuweilen eine kleine Vene ein, die ihrerseits mit den Venen der Hirnoberfläche sowie mit denen des Mittelohrs in Verbindung stehen soll (Cheatle zit. bei Körner, die otitischen Erkrankungen des Hirns usw.). Daß diesen Gefäßen eine hervorragende Rolle bei der Fortleitung des Eiters zukommen kann, liegt auf der Hand; besonders die von Cheatle beschriebene Venenverbindung würde den direktesten Weg vom Mittelohr zum Gehirn vorstellen. Entsprechend der im späteren Alter eintretenden Obliteration finden wir die Sut. petrosquam. als Überleitungsweg des Eiters vorwiegend bei jugendlichen Personen.

Unter den von mir zusammengestellten 160 Fällen ist die Sut. petrosquam. 4mal = 2,5% der Gesamt-

zahl als Vermittlerin von Mittelohreiterungen ausdrücklich erwähnt. Das Alter der Erkrankten betrug nach den drei vorhandenen Angaben $1^1/_2$, 14 und 30 Jahre; im letzteren Falle bestand eine seit der Jugend datierende Tuberkulose, die das verhältnismäßig lange Persistieren der Naht verursachte. Sämtliche 4 Fälle sind chronisch.

Eine zweite Prädilektionsstelle des Tegmen für die Fortleitung des Eiters vom Mittelohr in die Schädelhöhle scheint im Dache des Aditus ad antrum direkt über dem Hammer-Amboßgelenk gelegen zu sein. Sie ist unter meinen 160 Fällen 3 mal = 1,9% der Gesamtzahl ausdrücklich angegeben, da auf dieselbe in der Literatur nur ganz vereinzelt hingewiesen ist, sollen hier die Beschreibungen der 3 Fälle kurz referiert sein:

1. Moos, (A. f. O. Bd. 39, S. 78) chronisch. Durchbruch: „kariöse Stelle von Stecknadelkopfgröße direkt über dem Hammer-Amboßgelenk"; Dura darüber bläulich verfärbt und 2 mal perforiert.

2. Schmiegelow, (A. f. O. Bd. 39, S. 226; Z. f. O. Bd. 26, S. 286) akut. Im Tegmen tymp. und im äußeren Teile der oberen Fläche des Felsenbeins zwei erbsengroße Perforationen mit kariösen Rändern, die zum Cav. tymp. (Hammerkopf) und zu den Zellen oberhalb des Gehörganges führen.

3. Bezold, (der am Schlusse der Arbeit mitgeteilte Fall D.) chronisch. „Im Tegm. tymp. und antri erst eine punktförmige, dann eine über der Gegend der Gehörknöchelchen gelegene etwa 5 mm lange und 3 mm breite Dehiszenz, welche mit grauen, derben Gewebe verschlossen ist, das in der

Mitte eine punktförmige Perforation zeigt"; darüber Fistel durch die Dura in die Abszeßhöhle im Gehirn.

Worin diese umschriebene Lokalisation der Durchbruchsstelle der Eiterung begründet ist, läßt sich schwer feststellen. Vielleicht kommt dem Aufhängeband des Hammers eine Bedeutung als Vermittler des Eiters zu; doch ist dies lediglich eine Vermutung, in keinem der drei genannten Fälle ist das Lig. mall. sup. erwähnt. Auch den anatomischen Verhältnissen dürfte vielleicht eine gewisse Rolle an der Fortleitung des Eiters zufallen; liegt doch der Hammer-Amboßkörper in dem vorderen Teil des engen Aditus ad Antrum, der, wie schon erwähnt, besonders in chronischen Fällen ein bevorzugter Sitz der Eiterung ist; jedoch erstreckt sich die Erkrankung resp. Zerstörung des Knochens in der Mehrzahl der Fälle auch auf das Tegm. antri, so daß von einer ausschließlichen Lokalisation der Durchbruchsstelle auf die Gegend über dem Hammer-Amboßgelenk nicht mehr gesprochen werden kann. Sehr viel hat die Annahme für sich, daß hier gelegene Dehiszenzen die Fortleitung vermitteln, wie eine solche in dem dritten der zitierten Fälle vorliegt. Beobachtungen, die Flesch und Bürckner veröffentlichten, lassen diese Annahme als berechtigt erscheinen. In dem Abschnitt über Dehiszenzen wird auf diese Arbeiten näher eingegangen werden, ebenso auch auf die hier in Frage stehende Durchbruchsstelle.

Mit der Beschreibung der Verhältnisse bei der Sut. petrosquam. haben wir bereits eine Art von Fortleitung kennen gelernt, die nicht eine Zerstörung des Knochens voraussetzt, die vielmehr auf von Natur aus präformierten Wegen vor sich geht. Zu dieser

Gruppe von Verbindungen zwischen Mittelohr und Schädelhöhle gehören:

1. die oben besprochene Sut. petrosquamosa,
2. das Labyrinth mit seinen verschiedenen Mündungen in das Schädelinnere,
3. der Canalis subarcuatus,
4. etwaige Dehiszenzen,
5. die Knochen-Venen.

Im Folgenden finden sich diese Wege entsprechend dem Thema dieser Arbeit nur insofern eingehender behandelt, als sie zur Entstehung von Großhirnabszessen erfahrungsgemäß beitragen.

Das Vorkommen von Großhirnabszessen im Anschluß an eine Labyrintheiterung wird allgemein für ausgeschlossen gehalten, zumal alle präformierten Wege vom Labyrinth zum Schädelinnern in die Kleinhirngrube führen, kein einziger in die mittlere Schädelgrube. Körner erwähnt in seiner umfassenden Arbeit über die otitischen Erkrankungen des Hirns und der Hirnhäute nichts von einer Komplikation einer Labyrinthitis mit einem Großhirnabszeß, und auch Hinsberg verweist in seinem Referat über Labyrintheiterung (in der deutschen otologischen Gesellschaft 1906) das Vorkommen eines derartigen Zusammenhanges in das Gebiet einer eventuellen Möglichkeit. Das Ergebnis von 4 Schläfenlappenabszessen im Anschluß an eine Labyrintheiterung, das sich mir unter insgesamt 160 Fällen herausstellte, bildet dagegen eine verhältnismäßig hohe Zahl. Bei näherer Betrachtung der einzelnen Fälle erwies sich jedoch nur ein einziger als durchweg einwandfrei, ein zweiter von Jordan (A. f. O. Bd. 44, S. 179) läßt den Schläfenlappenabszeß mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit aus einer

Labyrintheiterung entstehen, während bei dem dritten von Munson (Z. f. O. Bd. 11, S. 255) veröffentlichten Fall ein Zusammenhang der kariösen Knochenstelle über dem oberen Bogengangwulst mit dem Labyrinth nicht erwiesen ist.

Der also wohl einzig dastehende Fall von Abszeß im Schläfenlappen, induziert durch eine Labyrintheiterung, ist von Neumann (Z. f. O. Bd. 49, S. 320) beschrieben; er sei hier in Kürze zitiert: Otit. med. pur. chron. (Cholesteatom). 8 Tage vor der Operation Facialisparese. Bei der Operation wurde in der Prominenz des horizontalen Bogenganges eine erbsengroße Fistelöffnung gefunden, im Labyrinth selbst Granulationen; der Facialiskanal arrodiert. — Sektionsbefund: An der Basis des Schläfenlappens befindet sich ein zapfenförmiger Fortsatz, derselbe reicht in eine Fistelöffnung hinein, die sich auf der oberen Fläche des Felsenbeins (oberer Bogengang) befindet. — An diesem Falle läßt sich deutlich der Weg der Eiterung verfolgen. Durch die Arrosion des horizontalen Bogenganges kam es zu einer offenbar diffusen Labyrinthitis, wie sich aus dem völlig negativen Ausfall des Gehörs bei der Funktionsprüfung ergibt. Die Einschmelzung des Knochens an der Kuppel des oberen Bogenganges führte zu einer zirkumskripten Entzündung der Dura und des darüber gelegenen Gehirnes. Daß nicht die bei der Operation entdeckte freiliegende Dura der mittleren Schädelgrube den Prozeß fortleitete, geht aus dem eng umschriebenen Sitz der Pachymeningitis über der Eminentia arcuata hervor.

In dem Falle von Jordan (A. f. O. Bd. 44 S. 179) liegt folgender Operationsbefund vor: Otitis med. purul.

chron. links. In den Mittelohrräumen Epidermismassen und Eiter, die freigelegte Dura über dem Antrum ohne Besonderheit, keine Fistel in das Schädelinnere, auch nicht an der medialen Paukenhöhlenwand. Einige Tage später Entleerung eines Schläfenlappenabszesses durch Trepanation der Squama. Sektionsbefund: Eitrige Entzündung an der Innenseite der Dura, besonders links. „Über der linken Felsenbeinpyramide ungefähr in der Gegend des vertikalen Bogenganges ist die Dura in Fünfpfennigstückgröße durch Eiterung zerstört und liegt nur lose dem Knochen auf. Bei Ablösung des Sylvischen Lappens von der erwähnten Felsenbeinstelle zeigt sich eine mit verjauchter Hirnmasse erfüllte Höhle, von etwa 2–3 cm Tiefe. Nach vorn zu eine zweite derartige Höhle. In der Schnecke und im Vorhof reichlicher Eiter. Der Knochen über dem vertikalen Bogengang erscheint durchaus nekrotisch, doch ohne makroskopische Fisteln. Ductus und Saccus endolymph. frei von Eiter, ebenso Meat. audit. intern., Sinus petr. sup. und inf. frei, im Sinus transv. frische Cruormassen." — Leider fehlt eine Beschreibung der Paukenhöhleninnenwand, die Aufschluß geben könnte über den Ursprung der Labyrintheiterung.

In beiden Fällen geschah die Infektion des Gehirns nicht völlig auf präformierten Wegen, denn bei keinem derselben trat der Eiter durch eine der Labyrinthmündungen in das Schädelinnere ein, als Eintrittspforte des Eiters ist jedenfalls der Scheitel des oberen Bogenganges bezeichnet, aber nur in dem Falle von Neumann ist durch die bestehende Fistel ein sicherer Nachweis erbracht, in den anderen Fällen könnte auch eine in der Gegend des oberen Bogenganges befindliche pneumatische Zelle die Eiterung vermittelt haben

oder die Erkrankung des Knochens in dieser Gegend entstand durch Druckwirkung eines im nahen Antrum gelegenen Cholesteatoms, wie es bei dem Falle Jordan zu vermuten ist.

Außer dem nur durch die beiden Fenster von der Paukenhöhle abgeschlossenen Labyrinth und der Sutur. petrosquam. kann als ein weiterer präformierter Weg vom Mittelohr in den Schädelraum der Canalis subarc. angesehen werden. Er stellt, wie die Sut. petrosquam., ebenfalls den Rest einer ehemaligen embryonalen Gefäßverbindung vor, die sich hin und wieder auch beim Erwachsenen in ursprünglicher Form und Bedeutung vorfindet, in der Regel aber mehr oder weniger obliteriert ist. Er beginnt an der Rückseite der Pyramide zwischen dem Wulst des vertikalen Bogenganges und dem Porus acust. intern. mit einer beim Neugeborenen tiefen, später aber schmalen Spalte, dem Hiatus subarc., zieht dann horizontal nach vorn und außen unter dem oberen Bogengang hindurch und löst sich nach Bezold in mehrere feine Kanälchen auf, die sich zwischen der porösen Substanz der Pyramide verlieren. Andere Autoren berichten von einer Nische der medialen Antrumwand, in die der Kanal ausmünden soll. Beim Fötus und noch beim Kinde ist der Kanal von einem starken Fortsatz der Dura ausgefüllt, der nach v. Troeltsch eine Arter. nutritia und weiterhin eine zum Sinus petros. verlaufende Knochenvene enthält. Auch beim Erwachsenen findet sich das gefäßhaltige Bündel manchmal erhalten; es ist somit eine Propagation des Eiters durch den Can. subarc. nicht unbedingt an die ersten Lebensjahre gebunden.

Noch weniger als vom Labyrinth dürfen wir von einem so inkonstanten Gebilde eine häufige Ursache für den Übertritt des Eiters vom Mittelohr in den Schädelraum erwarten. In der Literatur fand ich unter 160 Fällen nur 2mal = 1.2% Angaben, nach denen mit ziemlicher Sicherheit der Großhirnabszeß infolge von Fortleitung des Eiters durch den Canal. subarc. entstand. In dem von v. Troeltsch (A. f. O. Bd. 4 S. 126) beschriebenen Falle ist der thrombosierte Sinus petros. sup. in seinem medialen Teil auffallend stark mit dem Knochen verwachsen. Von dieser Stelle aus zieht ein 1 mm dicker, geröteter Gefäßstrang unter dem Scheitel des oberen Bogenganges hinweg nach außen in das Antrum. In der Wand des Sin. petros. sup. befinden sich 2 Perforationen, von denen die vordere zu einem kleinen Extraduralabszeß über dem Tegm. tymp. führt, das Tegm. selbst ist intakt, nur gegen das Antrum hin leicht verfärbt; über dieser Stelle liegt ein Temporallappenabszeß. Eine entsprechende umschrieben pachymeningitische Stelle an der Pyramiden-Rückfläche führt zu einem Kleinhirnabszeß. Beide Hirnabszesse sind durch intaktes Hirn und Tentorium von einander getrennt. — In dem von Kümmel (Z. f. O. Bd. 31 S. 209) veröffentlichten Falle endet der entzündete Gefäßstrang in der Gegend des Hiat. subarc. Hier ist der Knochen in Linsengröße gelblich verfärbt und siebartig von feinen Kanälchen durchbrochen; dieselben sind mit eitrigen Massen erfüllt. Der von dieser Stelle ausgehende gefäßführende Bindegewebsstrang ist von Rundzellen durchsetzt und nimmt seinen Anfang an der medialen Antrumwand, die ebenfalls gelblich verfärbt ist.

In beiden Fällen ist also die mediale Antrumwand der Ausgangspunkt des bindegewebigen Stranges. Nach

den Untersuchungen von Wagenhäuser (A. f. O. Bd. 19 S. 101) trennt diesen Bindegewebszug eine nicht sehr breite Schicht von Knochengewebe von dem Antrum, zu dem gefäßhaltige Stränge von ersterem hin verlaufen, ohne jedoch bis an die Auskleidung des Antrums zu gelangen, sie verlieren sich vielmehr in dem weitmaschigen Knochengewebe, was neuerdings durch Bezolds Korrosionen bestätigt wurde. — Beachtenswert ist bei beiden Fällen die verschieden gelegene Eintrittspforte des Eiters in den Schädelraum. In dem v. Troeltsch'schen Falle vermittelte der thrombosierte Sin. petros. sup. einen umschriebenen Extraduralabszeß über dem Tegmen, der seinerseits den Schläfenlappenabszeß zur Folge hatte. In dem Falle von Kümmel trat der Eiter durch den Hiat. subarcuat. in die hintere Schädelgrube und veranlaßte dort einen großen extraduralen Abszeß, der sich über die Felsenbeinkante hinweg bis an die mittlere Schädelgrube erstreckte, um von dort aus den Hirnabszeß zu induzieren. In dem ersteren Falle ist wohl die den Bindegewebsstrang begleitende Knochenvene für die Fortleitung des Eiters zum Sinus petr. super. verantwortlich zu machen, in dem zweiten Falle die übrigen den Kanal zum Hiatus subarc. durchziehenden Gefäße.

Das Alter der Erkrankten betrug 20 bezw. 36 Jahre. In beiden Fällen war das Ohrleiden chronisch.

Zu den wohl am wenigsten konstanten Fortleitungswegen des Eiters vom Mittelohr in die Schädelhöhle gehören die sogenannten spontanen Dehiszenzen, jene in der Regel durch eine Membran verschlossenen Knochenlücken, wie sie in den verschiedensten Regionen des Mittelohrs vorkommen. Für unser Thema

kommen nur die das Mittelohr von der mittleren Schädelgrube trennenden Dehiszenzen in Betracht.

Es ist hier nicht der Ort auf alle die verschiedenen ätiologischen Momente, die für die Entstehung der Dehiszenzen selbst verantwortlich gemacht wurden, einzugehen, es sei hier auf die Arbeiten von Bürckner, Flesch und Körner verwiesen. Für die vorliegende Arbeit kommt besonders zweierlei in Betracht, nämlich die Häufigkeit der Dehiszenzen insbesondere am Tegmen, und ihre örtliche Verteilung an demselben.

In Bezug auf die Häufigkeit der Dehiszenzen am Tegmen liegen leider nur wenige Quellen vor. Aus Körners Monographie: Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., seien folgende Zahlen entnommen: Bürckner fand unter 765 Schädeln 167 mal = 21,8 % Dehiszenzen im Dache der Paukenhöhle, Körner unter 209 Schädeln 18 mal = 8,6 %; hierbei sind auch solche Fälle miteingerechnet, in denen die Dehiszenzen im Tegmen nicht nur direkt in die Paukenhöhle münden, sondern auch in die im Tegmen befindlichen Zellen führen. Immerhin bleiben dies hohe Zahlen, wenn man die Seltenheit berücksichtigt, mit der Eiterungen aus der Paukenhöhle durch solche Knochenlücken in die Schädelhöhle fortgeleitet werden. Eine Erklärung für dieses Mißverhältnis läßt sich ohne genaue makroskopische und mikroskopische Befunde nicht geben. Ob unter der Gesamtheit der sogenannten Perforationen des Tegmen nicht auch einige Dehiszenzen sich befinden, sei dahingestellt.

In Bezug auf die örtliche Verteilung der Dehiszenzen besonders am Tegmen fand ich in den zitierten Arbeiten zwei Stellen hervorgehoben, die eine im vorderen Teil des Tegmen über dem Hammer-Amboß-

körper, die andere nahe der Sut. petrosquam. nach hinten gegen den Warzenfortsatz zu. Über die Ursache, warum gerade diese beiden Stellen relativ häufig Knochenlücken aufweisen, haben Bürckner und Flesch (A. f. O. Bd. 14 S. 15 u. Bd. 15 S. 31) sich eingehend geäußert. Beide Autoren geben dem Druck des wachsenden Gehirnes die Schuld: durch denselben soll an der Innenseite des Knochens eine Resorption von dessen Substanz stattfinden, welcher die Apposition neuen Knochengewebes an der der Paukenhöhle zugekehrten Seite des Tegmen nicht mehr gewachsen sei, da dieselbe durch den darunter liegenden Hammer-Amboßkörper eine starke Beeinträchtigung erfahre. Diese Erklärung für den Prädilektionssitz der Dehiszenzen an der genannten Stelle erscheint auf den ersten Blick genügend. Doch dürften in Wirklichkeit die Verhältnisse anders liegen. Es ist fraglich, ob der Gegenwart des Hammer-Amboßkörpers eine solche Rolle für die Behinderung der Knochenapposition zugesprochen werden darf, denn der Scheitel der Gehörknöchelchen liegt dem Tegmen nicht direkt an, sondern ist nur durch das Lig. mall. sup. mit demselben verbunden. Zur Erklärung des Prädilektionssitzes der Dehiszenzen ist neben dem Druck des wachsenden Gehirns vielleicht eine abnorm starke Pneumatisierung des Knochens an dieser Stelle heranzuziehen, wie sie Siebenmann den Dehiszenzen am Tegmen überhaupt zu Grunde legt.

Unter den 160 von mir zusammengestellten Fällen sind nur 2mal = 1,2 % der Gesamtzahl, ausdrückliche Angaben über Dehiszenzen gemacht. Der eine Fall ist von Voltolini (M. f. O. 1887 Nr. 2) veröffentlicht, der andere ist der bereits zitierte Fall D. aus der

Bezold'schen Klinik, der am Schlusse der Arbeit ausführlich mitgeteilt werden soll. Daß besonders im letzteren Fall die Dehiszenzen nicht etwa durch Druckusur des Cholesteatoms entstandene Lücken darstellen, geht klar aus dem membranartigen Verschluß der Lumina hervor. In beiden Fällen geschah die Infektion des Gehirnes durch Vermittlung der Dehiszenzen.

Mit der oben vermutungsweise abgegebenen Erklärung für den Prädilektionssitz der Dehiszenzen im Tegmen aditus hat die in einem früheren Abschnitt aufgeworfene Frage der Durchbruchsstelle über dem Hammer-Amboßkörper ihre vorläufige Erledigung gefunden. Mit Rücksicht auf die anatomischen Tatsachen und den bereits in 3 Fällen (Bezold, Schmiegelow und Moos S. 21) sicher nachgewiesenen Durchbruch des Eiters darf diese umschriebene Stelle des Tegmen in die Reihe der typischen Durchbruchsstellen eingerechnet werden.

Der Vollständigkeit halber wurden bei der Aufzählung der präformierten Bahnen auch die Knochenvenen genannt. Da in in dem von mir untersuchten Material sich nirgends ausdrücklich Angaben über ihre Beteiligung an der Überleitung der Eiterung fanden, ist es hier nicht möglich, auf sie näher einzugehen. Sie werden — mit Bestimmtheit nur durch das Mikroskop nachweisbar — wahrscheinlich oft genug begangen, insbesondere bei den akuten Fällen, wo man so häufig keine sichere Verbindung findet.

Während die bisher beschriebenen Fortleitungswege für den Eiter aus dem Mittelohr zum Großhirn teils durch präformierte Bahnen dargestellt sind, teils,

soweit sie das Tegmen betreffen, hinsichtlich ihrer engeren Lokalisation eine deutliche Abhängigkeit von der Dauer des Krankheitsprozesses zeigen, ist die Eintrittspforte für die nunmehr noch zu besprechenden Fälle an keine bestimmte Stelle gebunden, sie verteilt sich vielmehr auf den ganzen übrigen Teil des Schläfenbeins. Zur Betrachtung dieser Gruppe sind, wie in den vorigen Abschnitten, nur solche Fälle herangezogen worden, bei denen die erkrankte Knochenstelle mit Sicherheit oder wenigstens großer Wahrscheinlichkeit als die Eintrittspforte des Eiters vom Ohr in die Schädelhöhle sich erkennen ließ. In Wirklichkeit ist die Zahl dieser Fälle eine weit größere.

So verschieden zunächst das zu erwartende Resultat bei der Untersuchung der genannten Fälle erscheinen mag, so lassen sich doch gewisse Regelmäßigkeiten in der Lokalisation der Durchbruchsstellen erkennen, wenn man auch hier gleichzeitig die Dauer der Ohrerkrankung und die daraus entstehenden Veränderungen am Knochen berücksichtigt.

Die akuten Eiterungsprozesse in einem früher gesunden Schläfenbein können das so variabel entwickelte pneumatische Zellensystem in verschiedenster Größe und Ausdehnung vorfinden und spielen mit Vorliebe in den von der Paukenhöhle weit entfernten großen terminalen Zellen weiter. Die eingehenden Untersuchungen von Bezold und Scheibe haben gezeigt, daß große Zellen für die Resorption des in ihnen eingeschlossenen Eiters viel weniger geeignet sind als eine große Zahl kleiner Zellen, welche dem gleichen Rauminhalt entsprechen und eine sehr viel größere Resorptionsfläche darbieten; es wird also in großen, abgelegenen Zellen leichter zu einer eitrigen

Erkrankung resp. Zerstörung ihrer knöchernen Wandungen kommen; ihnen anliegende Gebilde sind demnach einer Infektion in viel höherem Maße ausgesetzt. Solche große Zellen finden sich besonders an der Spitze des Warzenfortsatzes, hinter demselben und unterhalb seines zentralen Endes in der Schädelbasis sowie entlang dem Sulcus sigmoid. Weiter liegen größere Hohlräume lateral vom Antrum als horizontale Schuppenzellen im Winkel zwischen Tegmen und Squama temp., endlich in der Gegend hinter dem Antrum. Stärker entwickelte Zellen an den letzteren beiden Stellen, sowie in der Umgebung der oberen Umbiegungsstelle des Sinus sigm. kommen hier für uns vor allem in Betracht; indem dieselben am Boden der mittleren Schädelgrube liegen, können sie für die Fortleitung des Eiters zum Großhirn von hoher Bedeutung werden. Entsprechend der Anordnung dieser Zellen finden wir bei akuten Prozessen die Durchbruchsstellen des Eiters in der Regel lokalisiert, soweit sie außerhalb des Tegmen liegen. Unter den dieser Arbeit zugrunde liegenden Fällen lassen sich diese 3 Prädilektionssitze, nämlich die knöcherne Rinne des Sulc. transv. bezw. sigm., die horizontalen Schuppenzellen und die an das Antrum nach rückwärts anschließenden Zellen nachweisen.

Die Fälle, in denen der Sulc. sigm. den Fortleitungsweg bildete, sind bereits im ersten Abschnitt der Arbeit besprochen worden; es sind 3 Fälle (Bezold, Morf, Piffl).

Die Vermittlung der Eiterung durch horizontale Schuppenzellen ließ sich nur in einem Falle mit ziemlicher Sicherheit nachweisen. Nach der Beschreibung, die Schenke-Leutert im A. f. O. Bd. 53

S. 165 gibt, wurde bei der Operation eine lateralwärts vom Antrum gelegene Lücke im Knochen gefunden; die Sonde drang durch die darüber zerstörte Dura ins Gehirn. Diese horizontalen Schuppenzellen stellen nach Siebenmann oft mächtige Hohlräume vor, die zuweilen nur durch eine papierdünne Knochenschicht vom Boden der mittleren Schädelgrube getrennt sind. Sie erstrecken sich manchmal bis in den Anfang des Proc. zygom., nach oben in vereinzelten Fällen bis über die Linea temp. hinaus. Sie sind demnach wohl geeignet in akuten Fällen in ihnen spielende Eiterprozesse zum Großhirn weiterzuleiten. Wenn dies nur in 1 Fall unter den 28 akuten vermerkt ist, so ist diese Zahl wohl als zu nieder anzunehmen, da in den Beschreibungen unter der Bezeichnung Tegmen manche Fälle der genannten Art mit inbegriffen sein werden.

Das Gleiche gilt von der dritten Gruppe, den nach hinten vom Antrum gelegenen Zellen. Auch hier können die 2 Fälle, in denen ausdrücklich die Gegend hinter dem Antrum als Übergangsort des Eiters bezeichnet ist, nur als Beispiel gelten. Wahrscheinlich gehört hierher eine große Zahl auch derjenigen akuten Fälle, in denen schlechtweg das „Tegmen mastoid." oder das „Dach der Operationshöhle" als erkrankt angegeben ist. In Anbetracht der schwer eruierbaren genaueren Lokalisation wurden diese Fälle jedoch nicht in die Bearbeitung einbezogen. Die beiden genannten Fälle, in denen auf die Gegend hinter dem Antrum als Durchbruchsstelle besonders hingewiesen ist, finden sich beschrieben von Grunert im A. f. O. Bd. 49 S. 219, sowie von Joel in der Deutsch. mediz. Wochenschrift 1895 S. 124.

Ganz andere Verhältnisse liegen in den chronischen Fällen vor. Hier ist infolge der Sklerosierung des Warzenfortsatzes, welche im Lauf der Jahre zur Ausfüllung des gesamten Zellensystems mit Ausnahme der zentralen Haupträume, Paukenhöhle und Antrum, führt, dem Eiter wenig Gelegenheit gegeben, sich außerhalb der beiden Räumlichkeiten anzusammeln. Die Durchbruchsstelle ist daher hauptsächlich auf das Dach der genannten zwei Hohlräume, besonders aber auf das Tegm. aditus und antri lokalisiert. Außerhalb des Daches der beiden Räume findet sich unter den 132 chronischen Fällen die Gegend hinter dem Antrum in 5 Fällen ausdrücklich als Übergangsort des Eiters in die mittlere Schädelgrube angegeben. Auch diese Zahlen entsprechen nicht den wirklichen Verhältnissen, da hier ebenfalls Fälle mit Bezeichnungen wie: „Durchbruchsstelle in der Tiefe der Operationshöhle, im Tegm. mastoid.“ wegen ungenauer Angaben der Lokalisation nicht mit eingerechnet sind. Unter diesen 5 Fällen, in denen der Übergangsort des Eiters näher präzisiert ist, findet sich 3 mal das hintere obere Ende des Antrums, 1 mal die Gegend hinter dem Antrum, 1 mal die Umgebung des vertikalen Bogenganges als erkrankt angegeben. So verschiedene Teile der Nachbarschaft des Antrums nach diesen Angaben offenbar gemeint sind, in keinem Falle findet sich die erkrankte Knochenpartie in größerer Entfernung vom Antrum. Dieser Befund stimmt mit dem gelegentlich der Besprechung der Verhältnisse am Tegmen Gesagten überein. Auffallend ist unter den Fällen dieser Gruppe nur, daß das Cholesteatom seinen Weg zur Schädelhöhle durch den ungleich dickeren Knochen hinter dem Antrum zu erreichen sucht und nicht durch das

dünnere, oft auch desiszierte Tegm. antri und insbesondere des Aditus. Eine Entscheidung dieser Frage kann sich nur durch mikroskopische Untersuchungen ergeben, die Aufschluß gibt über die eventuelle Beteiligung von Gefäßbahnen im Knochen.

Eine ausgedehnte Zerstörung der Pyramidenflächen bestand in 4 Fällen = 2,5 % der Gesamtzahl, 3 mal auf der Vorderseite, 1 mal auf der Rückseite des Felsenbeins. Ein ätiologisches Moment, das die ausgedehnte Zerstörung des Knochens begünstigt hätte, ist nur in 2 Fällen angegeben, die an vorgeschrittener Tuberkulose Erkrankte betreffen, 1 mal ist die Destruktion der Pyramiden-Vorderfläche auf Rechnung eines Cholesteatoms zu setzen, in dem vierten Falle, der sich mit dem bei der Besprechung der Fortleitungswege durch die Kleinhirngrube unter Nr. 14 aufgeführten Fall von Jakoby deckt, sind keinerlei Angaben über die Art der Knochenerkrankung gemacht. Große Zerstörungen der Knochensubstanz sind, sofern nicht Allgemeinerkrankungen zugrunde liegen, wohl immer auf eine ausgedehnte Wirkung von Cholesteatom zurückzuführen.

Nach der Besprechung der einzelnen Fortleitungswege sollen im Folgenden einige allgemeine Bemerkungen über deren Beschaffenheit Platz finden. Aus den zur Verfügung stehenden Beschreibungen ließ sich diesbezüglich mit Rücksicht auf die Dauer des Ohrleidens nichts Charakteristisches konstatieren, wohl aber, wenn man die Art der zugrunde liegenden Erkrankung in Betracht zieht. Hier sind es zwei Formen von Mittelohreiterung, welche besonders am Tegmen ganz charakteristische Veränderungen zur Folge haben

können: es sind dies die Otitis med. phthisica und die Otit. med. chron. mit Cholesteatombildung.

Unter 160 Großhirnabszessen fanden sich 8 = 5,0% im Anschluß an eine phthisische Erkrankung des Mittelohres. Über die einzelnen Durchbruchsstellen des Eiters ergibt sich aus den vorhandenen Angaben folgendes Resultat: In 6 Fällen pflanzte sich die Eiterung durch das erkrankte Tegmen fort, in 2 Fällen war die Pyramide derart zerstört, daß die Oberfläche derselben gänzlich fehlte und der Eiter aus dem hohlen Knocheninnern direkt in die Schädelhöhle gelangte. — Was die Beschaffenheit des Tegmen bei den phthisischen Prozessen betrifft, so ist dasselbe mit Ausnahme eines einzigen Falles in allen 6 Fällen als perforiert bezeichnet. Meist sind es ausgedehnte Perforationen von Linsengröße und mehr. Diese ausgedehnten Perforationen verdanken ihre Größe nur der bei phthisischen Prozessen so beträchtlich herabgesetzten Reaktionsfähigkeit des Organismus. — Auffallend sind die Angaben über multiple Perforationen des Tegmen, wie sie in 2 Fällen beschrieben sind. Der eine Fall ist von Bezold beobachtet und von Hegetschweiler in der Monographie über die phthisischen Erkrankungen des Ohres (Fall IX S. 21) veröffentlicht, der andere ist von Wendt (A. f. O. Bd. 3 S. 168) beschrieben. Im ersteren Falle wurde Injektionsflüssigkeit in das Mittelohr durch das durchlöcherte Tegmen wie durch ein Sieb wieder hervorgetrieben. Diese multiplen Perforationen sind als Folge des im Verlaufe der phthisischen Erkrankung auftretenden nekrotischen Zerfalls der Weichteile und der den Knochen durchsetzenden Gefäße zu betrachten.

Außer bei Tuberkulose zeigte bei der Durchsicht des Materials der Knochen ziemlich konstante Veränderungen beim Cholesteatom. Von 132 chronischen, zum Großhirnabszeß führenden Mittelohreiterungen ist 48 mal = 36,3 % Cholesteatom als Ursache ausdrücklich angegeben, eine Zahl, welche aller Wahrscheinlichkeit nach der wirklichen Häufigkeit des Cholesteatoms als Ursache von otitischen Komplikationen noch nicht entfernt entspricht. Von den genannten 48 Fällen treffen 41 auf das Tegmen; die daselbst auftretenden Veränderungen sollen im Folgenden betrachtet werden. — Unter den 41 Tegmenfällen sind 30 Perforationen und 11 Erkrankungen des Knochens verzeichnet.

Von den 30 Fällen, in denen das Tegmen perforiert ist, ist dasselbe 24 mal = 80 % in ausgedehntem Maße durchbrochen. Im Durchschnitt schwankte die Größe des Durchbruchs zwischen Stecknadelkopfgröße und Knochendefekten von über 1 cm im Durchmesser.

Eine Erklärung für dieses Verhalten läßt sich am ehesten in dem exzentrischen Wachstum des Cholesteatoms finden. Die Cholesteatome entstehen ausschließlich durch Epidermisierung der Mittelohrwände vom äußeren Gehörgang aus bei randständiger Perforation des Trommelfells. Da diese Perforationen hauptsächlich in den hinteren und oberen Partieen des Trommelfells, sowie in der Membran. Shrapnelli lokalisiert sind, werden von der Epidermisierung regelmäßig der Aditus und das Antrum betroffen. Durch die ständig fortgesetzte Epidermisproduktion werden diese relativ kleinen Räume rasch gefüllt; tritt nun Quellung der angesammelten Epidermis ein, wie dies bei jedem Eiterungsrezidiv in den Mittelohrräumen

der Fall ist, so üben dieselben auf die umgebenden Wandungen einen gleichmäßigen exzentrischen Druck aus. Am raschesten verfallen der Usur die von Natur aus dünnsten Knochenpartieen, das Tegm. tymp. und antri. Da hier der Knochen oftmals auf eine größere Fläche annähernd dünn ist, und der von innen auf diese Fläche wirkende Druck gleich stark ist, so wird der auf diese Weise entstehende Defekt ein ausgedehnterer sein.

Wesentlich verwickelter als bei den bisher betrachteten Fortleitungswegen innerhalb des Knochens liegen die Verhältnisse zwischen Knocheninnenseite und dem Gehirn, ganz besonders aber zwischen Dura und Hirn. Hier mußten bei der Bearbeitung eine Reihe von Fällen beiseite gelassen werden, da sich die in der Beschreibung gegebenen Verhältnisse entweder infolge operativer Eingriffe als artefizielle erwiesen haben oder mit Hinblick auf den Krankheitsverlauf als sekundär entstanden. Es ist im Folgenden trotz der ungünstig liegenden Verhältnisse der Versuch gemacht worden, die Veränderungen an Dura und Hirn mit möglichster Berücksichtigung der Art der Knochenerkrankung zu untersuchen.

Im Ganzen finden sich bei 160 Beschreibungen von Großhirnabszessen 133 Angaben über die Dura, hiebei sind 30 Extraduralabszesse mit eingerechnet. Unter diesen 133 Fällen ist die Dura 73 mal als nicht perforiert, aber als pachymeningitisch verändert, 48 mal als perforiert angegeben; in 12 Fällen ist keine nähere Beschreibung der Dura vorhanden.

Von den 30 Extraduralabszessen treffen 23 auf chronische, 7 auf akute Fälle, ein Verhältnis,

das zu der bekannten Tatsache, daß Extraduralabszesse meistens im Anschluß an akute Eiterungen entstehen, nicht im Widerspruch steht, wenn man das numerische Überwiegen der chronischen Prozesse berücksichtigt. Es treffen nämlich auf 110 chronische Fälle 23 Extraduralabszesse = 20,9 %, auf 23 akute Fälle 7 Extraduralabszesse = 30,4 %.

Die Mehrzahl der Extraduralabszesse ist im Anschluß an eine direkte Kommunikation mit dem primären Eiterherd vermerkt; in 17 Fällen ist der Knochen als perforiert angegeben — meist handelt es sich dabei um ausgedehntere oder multiple Defekte —, in 3 Fällen geschah die Fortleitung des Eiters auf präformierten Wegen. Die Mehrzahl der Extraduralabszesse (20 gegenüber 10) steht also mit dem primären Eiterherd in direkter Verbindung. Eine Abhebung der Dura von ihrer Unterlage durch Eiter scheint demnach um so leichter zustande zu kommen, je unmittelbarer und rascher derselbe mit ihr in Berührung kommt. Dies ist besonders bei den akuten Prozessen der Fall, wo Größe der Empyemzellen, oberflächliche Lage derselben, Dünnheit ihrer Wandungen den Durchbruch des Eiters begünstigen; so bestehen unter den 7 akuten Extraduralabszessen 5 Perforationen des Knochens. Anders, wenn erkrankter, nicht perforierter Knochen der Dura anliegt. Länger dauernder Kontakt derselben mit dem kranken Knochen bewirkt an ihr entzündliche Veränderungen, die meist zu Verwachsungen mit dem Knochen führen und damit die Entstehung von Extraduralabszessen hintanhalten können. Es ist naheliegend, das weniger häufige Vorkommen von Extraduralabszessen im Verlaufe von chronischen Otitiden damit in Zusammenhang zu bringen.

In der Hälfte der Fälle von Extraduralabszessen sind Angaben über das Verhalten der Dura gemacht. Unter diesen 15 Fällen ist nur 2 mal die Dura als perforiert bezeichnet, sonst durchweg als verdickt oder verfärbt. Es bestehen wohl bei jedem Extraduralbszeß pachymeningitische Veränderungen, die dem andringenden Eiter lange Zeit Widerstand leisten können.

Über Veränderungen zwischen Dura und Hirnoberfläche bei Extraduralabszessen finden sich 14 Angaben (9 bei chronischen, 5 bei akuten Fällen). In 2 Fällen ist eine Hirnfistel zwischen Dura und Abszeßhöhle erwähnt, in allen übrigen Fällen wird die Hirnoberfläche als verfärbt oder mit der Dura verwachsen beschrieben.

Bei der Betrachtung der Verhältnisse an der Dura selbst erwies sich eine Trennung in Fällen von perforierter und nicht perforierter Dura als zweckmäßig.

Von den Fällen, in denen es nicht zur Perforation der Dura kam — es sind deren im ganzen 73 angegeben — treffen 63 einschließlich 11 Extraduralabszesse auf chronische, 10, darunter 2 Extraduralabszesse, auf akute Otitiden. Unter den Fällen von perforierter Dura — im ganzen 48 — sind 39 incl. 1 Extraduralabszeß bei chronischen, 9, darunter 1 Extraduralabszeß, bei akuten Mittelohreiterungen aufgetreten.

Bezüglich der Art der Knochenerkrankung sei auf die beiden folgenden Tabellen verwiesen.

Tabelle I.

73 Fälle von nicht perforierter Dura.

Art der Knochenerkrankung	chronisch	akut	Summe
Perforierter Knochen	42	7	49
Erkrankter Knochen	19	3	22
Präform. Wege . .	2	—	2
Nicht erwähnt . .	—	—	—
Summe	63	10	73

Tabelle II.

48 Fälle von perforierter Dura.

Art der Knochenerkrankung	chronisch	akut	Summe
Perforierter Knochen	26	8	34
Erkrankter Knochen	10	—	10
Präform. Wege . .	2	—	2
Nicht erwähnt . .	1	1	2
Summe	39	9	48

Wesentliche Unterschiede lassen sich aus den beiden Tabellen nicht erkennen. — Was die Verhältnisse am Knochen betrifft, so scheinen Perforationen der Dura häufiger im Anschluß an Lücken in der Knochensubstanz vorzukommen; wir sehen das Verhältnis zwischen erkranktem und durchbrochenem Knochen (perforiertem Knochen und präformierte Wege) in den Fällen von nicht perforierter Dura wie 1 : 2,2 (22 : 51), in den Fällen von perforierter Dura wie 1 : 3,6 (10 : 36). Man darf nach diesen Zahlen vielleicht annehmen, daß rasch entstandene Lücken im Knochen, sowie rascheres Fortleiten des Eiters durch präformierte Wege das Entstehen von Perforationen der Dura begünstigen. Beachtung verdient bei den Fällen von nicht perforierter Dura die große Zahl von Komplikation mit Extraduralabszessen — im Ganzen 13 —, was mit dem an früherer Stelle Gesagten übereinstimmt.

Größere Unterschiede, je nachdem wir einen Fall von perforierter oder in ihrer Kontinuität nicht unterbrochener Dura vor uns haben, lassen sich bei Betrachtung der Verhältnisse an der Hirnsubstanz selbst deutlich erkennen. Während bei den 73 Fällen von

erhaltener Dura nur 2 Hirnfisteln = 2,7 % verzeichnet sind - beide sind akut —, finden sich bei den 48 Fällen von perforierter Dura 12 Angaben über direkte Kommunikation der Abszeßhöhle mit dem Eiterherde außerhalb der Dura, davon sind 11 chronisch, 1 akut; außerdem läßt sich in 6 anderen, 3 chronischen und 3 akuten, Fällen aus den Beschreibungen das Bestehen einer Hirnfistel mit ziemlicher Sicherheit erkennen, so daß die Gesamtzahl der Hirnfisteln 37,5 % der Fälle von perforierter Dura ausmacht. Mit Ausnahme eines einzigen Falles finden wir bei den Hirnfisteln neben der defekten Dura Perforationen des Knochens angegeben, so daß die Abszeßhöhle mit dem primären Eiterherd direkt kommuniziert.

Die übrigen Angaben über die Verhältnisse am Gehirn beziehen sich auf die Beschaffenheit der Hirnoberfläche am Orte des Übertritts der Eiterung, über ihr Aussehen und ihr Verhalten zur Dura. Die zahlenmäßige Zusammenstellung dieser Fälle ergab keinerlei Gesetzmäßigkeiten auch nicht mit Rücksicht auf die Art der Erkrankung der Dura wie des Knochens. Aus diesem Grunde sei hier auf die hierüber aufgenommene Statistik nicht näher eingegangen.

Über die Dicke der zwischen Abszeß und Hirnoberfläche bestehenden Schicht finden sich in 9 akuten und 25 chronischen Fällen Angaben. Dieselbe schwankt zwischen „häutchendünner“ Beschaffenheit und einer Stärke von 3 cm. In der Mehrzahl der Fälle überschreitet die Hirnzwischenschicht die Dicke von 1 cm nicht, auch nicht bei den chronischen Fällen, bei denen allgemein ein Tieferliegen des Abszesses angenommen wird.

Im Anschluß an die Besprechung der Fortleitungswege des Eiters vom Mittelohr zum Großhirn sollen die am Anfange der Arbeit erwähnten zwei Fälle von Schläfenlappenabszeß aus der kgl. Universitätsohrenklinik zu München veröffentlicht werden.

Fall I: D. Anna, 28 Jahre alt, Schreinersgattin. Otitis med. pur. chron. links; Schläfenlappenabszeß links.

Anamnese (aufgenommen am 14. Januar 1906 unmittelbar vor der Operation):

Seit dem 12. Lebensjahre eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr, der in den letzten 2 Jahren dauernd besteht. — Seit 2 Tagen starke Kopfschmerzen. Am 13. Jan. 06 abends Schüttelfrost, seitdem wiederholtes Erbrechen, noch am gleichen Abend Bewußtlosigkeit und starke motorische Unruhe, Cheyne-Stokes Atemphänomen. Temper. am 13. I. mittags 37,4, abends 39,4 in ano. — Die Patientin wird noch an demselben Abend in die Klinik verbracht, absolut bewußtlos, fortwährendes lautes Aufschreien; auf Morphium tritt Beruhigung ein.

14. Januar: Morgentemperat. 38,4; um 10 Uhr 37,4. Sensorium etwas freier, starke Kopfschmerzen. Kernigsches Phänomen deutlich, starke Nackensteife, Druckempfindlichkeit längs der Wirbelsäule.

Lumbalpunktion: Unter nicht erhöhtem Druck tropfen etwa 8 ccm einer leicht milchig getrübten Flüssigkeit von leicht gelblicher Farbe ab. Die mikroskopische Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergibt zahlreiche Leukozyten und vereinzelte kurze, plumpe Stäbchen (Fäulnisbakterien?), keine Strepto- oder Meningokokken. — Nach der Lumbalpunktion ist das Sensorium erheblich freier, auch die Kopfschmerzen sind geringer; die Nackensteife hat nachgelassen. Sehnenreflexe etwas gesteigert; keine Hauthyperästhesie; Pupillen verengt und unvollkommen reagierend. — Anhaltende Obstipation. Der übrige Köperbefund ohne Besonderheit.

Augenhintergrund: Sehnerveneintritt links: ringsum etwas verschwommen, rechts: nur obere und untere Grenze etwas verwaschen.

Ohrbefund: stark fötider Ausfluß links; der knöcherne Gehörgang ist mit einem nach außen ragenden Polypen ausgefüllt; Injektionsflüssigkeit fließt in die Nase ab; der Warzenfortsatz frei von Schwellung und Druckempfindlichkeit; starke Füllung der venösen Gefäße auf demselben. — Rechts: Trommelfell normal. — Flüstersprache: rechts normal, links unsicher in nächster Nähe. — a^1 per Luft links ziemlich lang gehört, a^1 vom Scheitel im linken Ohr gehört.

Patientin gibt unmittelbar vor der Operation auf Fragen prompt Antwort.

14. Jan. nachmittags 3 Uhr: Totalaufmeißlung mit Bloßlegung der mittleren und hinteren Schädelgrube.

Spina supra meat. vorhanden. Der ganze Warzenteil mit Ausnahme weniger kleiner um das Antrum liegender Zellen kompakt. Das Antrum selbst ist klein; bei seiner Eröffnung entleert sich ein Tropfen Eiter. Antrum und Aditus enthalten fötide Cholesteatompartikel, sind aber der Hauptsache nach mit derben Granulationsmassen angefüllt, nach deren Entfernung an der Innenwand weiße Cholesteatommatrix erscheint. Der innerste Teil der hinteren Gehörgangswand ist so brüchig, daß er in zwei Stücken im Ganzen entfernt werden kann, ohne weggemeißelt werden zu müssen. Von Gehörknöchelchen ist nichts zu sehen. Nach rückwärts wird der Sinus auf Erbsengröße freigelegt, die Dura der mittleren Schädelgrube auf Bohnengröße. Auf dem Sinus erscheint die Dura normal, an der mittleren Schädelgrube ganz leicht frisch injiziert, mit einzelnen Gefäßramifikationen. Körnerscher Lappen; der obere Teil des Weichteilschnittes wird mit 2 Michelschen Klammern vereinigt.

Abendtemper. 38,4; Puls 90. Nach der Operation ist die Pat. ziemlich klar, sie klagt über leichte Kopfschmerzen, gibt aber guten Bescheid. Die folgende Nacht verlief bei wenig Schlaf im Ganzen ruhig.

15. Jan. Heute Morgen ist das Sensorium völlig frei; keine Kopfschmerzen, Müdigkeitsgefühl. In der Nacht und am Morgen Erbrechen, später kein Brechreiz mehr. — Nackensteife geringer; Kernigsches Phänomen sehr deutlich; Reflexe sehr lebhaft; Abdomen nicht eingezogen. Gehirnnerven intakt. Seit gestern an Ober- und Unterlippe ausgedehnte Eruption von Herpesbläschen. — Temper. 37,6; Puls 95 klein (am Morgen). — Abendtemper. 38,8; Puls 114.

16. Jan. Heute Nacht starke Unruhe; heftige Kopfschmerzen, Sensorium ziemlich frei; auf 0,007 Morphium leidlich guter Schlaf; am Morgen starke Kopfschmerzen, große Unruhe. Deutliche Trübung des Sensoriums, deliriert manchmal. — Temper. am Morgen 39,8; Puls 116.

Zweite Lumbalpunktion: es wird ungefähr 1 Reagensglas voll Flüssigkeit unter deutlich erhöhtem Druck entleert. Das Aussehen der Flüssigkeit ist das gleiche wie bei der ersten Punktion. Die Spinalflüssigkeit enthält viel Eiweiß und reichlich Kochsalz, viele polynucleäre Leukozyten, sehr viel weniger Bakterien wie das erstemal, kurze, plumpe Stäbchen, die in der Mitte durchbrochen sind und auf keinem Nährboden gedeihen.

Während der Punktion heftige Schmerzäußerung und enorme Unruhe, die etwa eine Viertelstunde anhält, dann tritt Ruhe ein.

Tagsüber leidlich gutes Bewußtsein und ziemlich viel Schlaf, zeitweise Klagen über Kopfschmerzen. Gegen Abend fühlt sich P. sehr viel besser, antwortet recht vernünftig. Hin und wieder ist das Sensorium etwas benommen.

Nach Angabe der Krankenschwester wurde P. später wieder sehr unruhig, fortwährende Klagen über heftige Kopfschmerzen. Bewußtsein nicht besonders gestört. Um 9 Uhr abends zweimaliges Erbrechen; erst gegen $^1/_2$11 Uhr wird P. ruhiger, jammert nicht mehr über Kopfschmerzen und schläft anscheinend. In diesem Zustand verbleibt sie, ohne ihre Umgebung wieder zu erkennen, bis zum Exitus, der um $^1/_2$12 Uhr nachts eintrat.

Sektion am 17. Jan. 06 (Path. anat. Institut, Dr. Oberndorfer).

Anatomische Diagnose: Otogener Hirnabszeß (Abszeß des linken Schläfenlappens) sekundäre, absteigende seröseitrige Leptomeningitis. Adhäsive Pelveoperitonitis.

Allgemeine Sektion ohne Besonderheit. Verwachsungen zwischen Uterus, Tube, Ovarien und Rectum.

Gehirnsektion: Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Dura auf der Vorderseite des linken Felsenbeins in der Ausdehnung eines Pfenniges grüngelblich verfärbt. Die Dura ist in der Mitte der verfärbten Partie etwas abgehoben und mit einem kleinen grüngelben Pfropfe bedeckt. Die Entfernung vom Anfang des knöchernen Gehörganges bis zu der Mitte der verfärbten Stelle

beträgt 3,7 cm. Beim Herausnehmen des Gehirns entleert sich aus der hinteren Schädelgrube ziemlich viel grüngelbliche Flüssigkeit. Die Gehirnbasis ist am Kleinhirn etwas grüngelblich verfärbt. In der Mitte des linken Temporallappens direkt über der verfärbten Partie des Tegm. tymp. findet sich eine verfärbte Stelle der Hirnsubstanz selbst. Diese verfärbte Stelle ist vom vorderen Pol des Temporallappens 4 cm und von der Außenseite 3,4 cm entfernt. Beim Einschneiden dieser Partie eröffnet man einen direkt unter der grauen Rinde des Lappens liegenden Abszeß von Wallnußgröße. Derselbe ist mit grünlichen, dicken, übelriechenden Massen ausgefüllt. Die Abszeßmembran zeigt die gleiche Verfärbung. — Dem Schädeldach ist die Dura nur wenig adhärent. Der Sinus longit. enthält wenig flüssiges Blut. Linker Seitenventrikel etwas erweitert; Plexus chorioid. mit dicken grünlichen Massen bedeckt; Erweiterung des rechten Ventrikels etwas geringer, die Verfärbung des Plexus weniger deutlich. Am hinteren Teil, am Übergang des Hinterhorns in das Unterhorn ist der Plexus links sehr stark eitrig infiltriert und adhärent; beim Wegziehen des Plexus eröffnet man den Hirnabszeß und Eiter liegt vor. III. Ventrikel ebenso erweitert. — Das Kleinhirn und die Substanz des Großhirns zeigt spärliche Blutpunkte und ist stark durchfeuchtet.

Sektion des linken Felsenbeins (Hofrat Professor Dr. Bezold) Sinus sigm. und Bulb. venae jug. weit und leer, die Wand von normaler Farbe, ohne Injektion, ebenso die Vena jug. — Porus acustic. intern. normal.

Nach Ablösung der Dura von der oberen Pyramidenfläche findet sich die Operationsöffnung im Knochen; daran anschließend im Tegm. antri und tymp. erst eine punktförmige, dann eine über der Gegend der Gehörknöchelchen gelegene etwa 5 mm lange und 3 mm breite Dehiszenz, welche mit grauem, derben Gewebe verschlossen ist, das in der Mitte eine punktförmige Perforation zeigt. Dieser entspricht eine ebenfalls punktförmige Perforation durch die Dura; die Außenfläche der Dura rings um diese Perforation ist verdickt, succulent und injizert, nicht wesentlich verfärbt. Auf der Innenfläche der Dura zeigt sich entsprechend dieser Stelle in der Ausdehnung von 1 cm eine grünlichgelbe Stelle, die in der Mitte eine rote Erhebung zeigt, auf der eine Flocke fibrinösen Exsudates sitzt, dieser Stelle entspricht eine feine Öffnung in den Abszeß. — Nach Ablösung der Dura von der hinteren Pyramidenfläche zeigt

sich die Operationsöffnung am unverändertem Sinus. — In der Operationshöhle liegen sämtliche Mittelohrräume bloß, teilweise mit Blutkoagula bedeckt. Eitriges Sekret oder Cholesteatom ist nicht mehr vorhanden, der Foetor ist völlig verschwunden. Von Hammer und Amboß ist nichts zu sehen, ebenso ist der Steigbügel nicht sichtbar. Die Tube ist leicht zu sondieren, im Nasenrachenraum stark entwickelte adenoide Vegetationen; im pharyngealen Tubenostium etwas glasiger Schleim.

Anamnese, wie sie nachträglich vom Manne der Pat. angegeben wurde: In der Familie keine Krankheiten. Pat. selbst hatte im 12. Lebensjahr ohne vorausgegangene Erkrankung sehr starkes Ohrenreißen besonders links, zugleich war starker Ausfluß links vorhanden. Auch jetzt hatte Patientin immer noch etwas Ausfluß aus dem linken Ohr mit wenig Schmerzen. — P. war seit 4 Jahren verheiratet, machte zwei schwere Geburten durch, die letzte im Februar 1905. Beide Kinder sind gesund; P. war von jeher blutarm, hatte nie ernstere Krankheiten durchgemacht.

Seit Neujahr 1906 fühlte sich P. nicht mehr wohl; sie litt an Frost- und Kältegefühl, hatte keinen Appetit, konnte nicht schlafen und wurde von starken, andauernden Kopfschmerzen geplagt; doch war sie immer außer Bett und konnte ihre Arbeit verrichten. Am 9. Jan. bekam P. nachts plötzlich Erbrechen und rasende Kopfschmerzen. Sie blieb am nächsten Tage im Bett und fühlte sich sehr müde, matt und steif; die Kopfschmerzen nahmen immer mehr zu. Am 13. Jan. abends um 6 Uhr wurden die Kopfschmerzen so stark, daß P. laut schrie und bewußtlos wurde. Daraufhin wurde sie vom behandelnden Arzt ins Krankenhaus geschickt.

Epikrise: Dieser Fall bietet in mehr als einem Punkte ein in hohem Maße interessantes und instruktives Bild. — Hinsichtlich der Entstehungsweise ist nach dem Sektionsbefunde der Zusammenhang zwischen Hirnabszeß und Mittelohreiterung ohne allen Zweifel. Nicht oft liegt der Weg, den der Eiter vom Ohr in das Gehirn nimmt, so klar zutage wie in dem vorliegenden Falle. Die Eiterung pflanzte sich durch die Knochenlücke über dem Hammer-Amboßkörper nach

dem Schädelinnern fort und rief an der Außenseite der Dura eine eng umschriebene Pachymeningitis hervor. Nach erfolgter Perforation der Dura kam es an deren Innenfläche ebenfalls zu einer umschriebenen Entzündung, über dieser führte eine feine Fistel in die Gehirnsubstanz, wo schließlich die Abszeßbildung stattfand. Die Einzelheiten dieses Fortleitungsweges sind besonders am Knochen nicht so einfach gelegen, um darüber hinweggehen zu können. Die beiden Defekte im Gebiete des Tegm. tymp. und antri sind keineswegs als pathologische Gebilde infolge der Mittelohreiterung aufzufassen, etwa durch Druckwirkung des bestehenden Cholesteatoms entstanden; sie stellen vielmehr echte spontane Dehiszenzen vor, dafür spricht der membranartige Verschluß, den die größere der beiden Lücken aufweist. Die Lokalisation der Dehiszenzen ist wenigstens für die größere derselben eine typische zu nennen, indem sie im Tegm. adit. genau über den Gehörknöchelchen gelegen ist. Bei der Besprechung der Dehiszenzen ist auf diesen Prädilektionssitz derselben näher eingegangen worden, und es sei hier auf das dort Gesagte hingewiesen. — Die geringen entzündlichen Veränderungen an der Außen- wie Innenseite der Dura deuten auf kein langes Bestehen derselben hin, desgleichen läßt die oberflächliche Lage des Abszesses direkt unter der Hirnrinde auf ein kurzes Alter desselben schließen — das Vorhandensein einer Abszeßmembran ist bekanntlich kein Beweis für ein langes Bestehen desselben —. Wir dürfen daher annehmen, daß die zerebrale Komplikation sich ziemlich rasch entwickelt hat; nach der Anamnese zu schließen, ist es nicht unwahrscheinlich, daß es zu der Erkrankung des Gehirnes innerhalb 12 Tagen gekommen ist. Hin-

gewiesen sei auch hier auf das gleichzeitige Bestehen von Hirnfistel, Perforation der Dura und des Knochens, wie es bereits weiter oben als anatomischer Ausdruck einer raschen Entwicklung angedeutet wurde. Von dem foudroyanten Verlauf der zerebralen Erkrankung gibt abgesehen von der kurzen Zeit, in der sie entstand, die alsbald erfolgende Komplikation mit einer Meningitis Zeugnis. Der ungefähr wallnußgroße Abszeß dehnte sich ungemein rasch gegen das Hinterhorn aus, führte dort zu einer eitrigen Entzündung des Plexus chorioid. und damit auch zur Infektion des Ventrikelinhaltes.

Im Hinblick auf den klinischen Verlauf sind im vorliegenden Falle die vier von Körner aufgestellten Stadien des Hirnabszesses nicht mit Bestimmtheit zu erkennen. Am ehesten lassen sich die ersten Klagen der Patientin über Frostgefühl, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen, wie sie dieselben 12 Tage vor der Aufnahme in die Klinik äußerte, mit dem Bild des Initialstadiums vereinbaren. Ein Stadium der Latenz mit Nachlaß der Schmerzen ist aus der Anamnese nicht ersichtlich, immerhin kann die Zeit zwischen den ersten Klagen bis zur erneuten Exacerbation der Kopfschmerzen am 9. I. als ein solches angesehen werden. Bei der weiteren Verfolgung des Falles läßt sich das manifeste und das terminale Stadium nicht voneinander trennen. Das plötzliche Aufflackern der Kopfschmerzen mit Erbrechen läßt sich ebensogut auf Rechnung einer beginnenden Meningitis wie eines manifest werdenden Hirnabszesses setzen. Richtiger ist es wohl, das erstere anzunehmen, zumal die Pat. bei ihrem Eintritt in die Klinik das ausgesprochene Bild einer Meningitis bot, dadurch sind Anhaltspunkte für einen Hirnabszeß,

wenn je solche vorhanden waren, für die Beobachtung verdeckt worden.

Das hervorstechendste Symptom im ganzen Krankheitsbild war vom Beginn bis zum Ende der anhaltende Kopfschmerz. Die ersten Klagen darüber sind mit Sicherheit auf den Hirnabszeß zu beziehen, vielleicht auch die am 9. I. erfolgte Exacerbation der Schmerzen; die rasenden Paroxysmen in den Tagen nach dem 12. I. sind jedoch zweifellos mit der Meningitis in Zusammenhang zu bringen, auch der übrige Symptomenkomplex der letzten 5 Tage steht völlig unter dem Zeichen der Meningitis, wir finden hier Nackensteife, Trübung des Bewußtseins, Erbrechen, vor allem aber die unzweideutigen Befunde von vorhandenem Kernigschen Phänomen und verändertem Liquor cerebrospinalis.

Wenn auch die ersten 3 Symptome hin und wieder bei unkomplizierten Hirnabszessen zur Beobachtung kommen, so verlieren sie in Verbindung mit den beiden anderen doch sehr an symptomatischer Bedeutung für den Hirnabszeß. Von dem ganzen Symptomenkomplex, wie ihn der vorliegende Fall bietet, können nur zwei für eine Eiteransammlung im Gehirn in Anschlag gebracht werden; das erste von den beiden, die Verengerung der linken Lidspalte wird durch die gleichzeitig vorhandene Myosis wieder in Schatten gestellt, es überwog auch hier das meningitische Symptom. Neuritis optica war beiderseits vorhanden, links allerdings etwas stärker als rechts. Der mehr oder weniger beschleunigte Puls und die zeitweise Unregelmäßigkeit in der Atmung stimmten ganz gut in das Bild einer Hirnhautentzündung, auch der Verlauf des Fiebers ließ sich auf eine meningitische Reizung beziehen. Von anderen Symptomen, die auf Hirnabszeß hinweisen,

wie aphasische Störungen, Erscheinungen von seiten der inneren Kapsel u. s. w. wurde während des Aufenthaltes der Patientin in der Klinik nicht beobachtet.

Von Interesse sind in unserem Falle die Ergebnisse der Lumpalpunktionen. Die erste derselben wurde alsbald nach dem Eintritt der Pat. in die Klinik vorgenommen. Sie entleerte nur wenige Tropfen einer leicht milchig trüben Flüssigkeit, die bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Leukozyten und vereinzelte plumpe Stäbchen (Fäulnisbakterien?), aber keine Streptokokken oder Staphylokokken aufwies. Wie die Sektion zeigte, bestand kein wirklicher Durchbruch des Hirnabszesses in den Seitenventrikel, indem noch eine schmale Zwischenwand, der erkrankte Plexus chorioid., die beiden Räumlichkeiten voneinander trennte. Nach dem Resultat der ersten Lumbalpunktion muß offenbar schon damals die bei der Sektion gefundene Erkrankung der Zwischenwand bestanden haben; sie übte einerseits einen toxischen Reiz auf den Ventrikelinhalt aus und führte dadurch eine Vermehrung der Leukozyten herbei, andererseits bildete sie für den Abszeßinhalt keine abschließende Wandung mehr, indem durch sie Mikroorganismen in den Ventrikel hinüber wanderten. Im Hinblick auf den in keiner Weise erhöhten Hirndruck, wie er sich bei der ersten Lumbalpunktion zeigte, darf man annehmen, daß es sich damals lediglich um eine zirkumskripte Meningitis handelte, wobei sich die morphologischen Bestandteile der Spinalflüssigkeit der Schwere folgend im Lumbalmark ansammelten. Anders sieht das Resultat der zweiten, 2 Tage nach der ersten vorgenommenen Lumbalpunktion aus; hier bestand bei gleichgebliebener Zusammensetzung des Liquor stark erhöhter Druck.

Dieses neue Symptom weist auf eine erhebliche Raumbeschränkung im Schädelinnern hin, die sowohl durch weitere Ausdehnung des Abszesses bedingt sein kann, als auch durch Verallgemeinerung der anfangs vermutlich zirkumskripten Meningitis. Für letzteren Umstand könnte man vielleicht die 2 Tage zuvor vorgenommene Operation verantwortlich machen. Es scheint auch nicht ausgeschlossen, daß die Lumbalpunktion infolge der Druckverringerung eine Invasion von Eiter in den Ventrikel veranlaßt haben kann, dieselbe hätte aber wahrscheinlich eine Verschlechterung des Krankheitsbildes zur Folge gehabt, statt dessen trat am folgenden Tage sogar eine Besserung im Befinden der Pat. ein. Schließlich ist bei bestehender Erkrankung der an und für sich dünnen Zwischenwand zwischen Abszeß und Seitenventrikel eine Infektion des letzteren ohne weitere begünstigende Umstände möglich. — Beobachtungen über die Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit bei Hirnabszeß liegen bereits mehrere vor; es sei hier hingewiesen auf die Besprechung dieses Gegenstandes in Körners Monographie, „die otitischen Erkrankungen des Hirns etc.“, sowie auf die Arbeit von Ruprecht aus der Jenenser Klinik im A. f. O. Bd. 50, S. 221. Ruprecht kommt auf Grund eigener und anderer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß „alle lokalisierten, entzündlichen Vorgänge innerhalb der Schädelkapsel, sobald sie sich nahe den Meningen oder der Ventrikelwand abspielen, bei mangelhafter Abkapselung eine Leukozytose des Liquor nicht ausschließen.“ In diesem Sinne spricht auch der Befund in unserem Falle, soweit er die Anwesenheit von Leukozyten im Liquor anbelangt. Der gleiche Autor hält die Anwesenheit von Bakterien in der Punktionsflüssig-

keit für eine Gewähr, daß es sich um eine diffuse Meningitis handelt, bei bestehendem Hirnabszeß für das Symptom des erfolgten Durchbruchs an die Hirnoberfläche oder in den Ventrikel. Unser Fall zeigt jedoch deutlich, daß letzteres nicht unbedingt eingetreten sein muß; dadurch wird das Auftreten eines positiven bakteriellen Befundes für einen bereits erfolgten Durchbruch nicht mehr diagnostisch absolut verläßlich. Die Differentialdiagnose zwischen Hirnabszeß und Meningitis ist dadurch noch komplizierter geworden als sie bisher schon war, indem die Anwesenheit von Bakterien in einem getrübten, leukozytenreichen Liquor noch bei „teilweise" unkomplizierten Abszessen bestehen kann. Die Diagnose der Meningitis von dem erhöhten Hirndruck abhängen zu lassen, geht nicht gut an, indem ein Hirnabszeß durch seine raumbeschränkende Wirkung das gleiche Symptom hervorrufen kann. Es ist klar, daß die Fälle von Hirnabszeß, bei denen sich im Liquor — auch bei erhöhtem Druck — nur Leukozyten, aber keine Bakterien finden, eine bessere Prognose bei rechtzeitigen operativen Eingriffen haben, als diejenigen, bei denen die meningitische Reizung durch die Anwesenheit von Bakterien im Liquor kompliziert ist.

Über das im vorliegenden Falle eingeschlagene therapeutische Verfahren sei im Folgenden kurz referiert: Der Zustand der Pat. bei ihrem Eintritt in die Klinik bot vollkommen das Bild einer Meningitis. Diese in Zusammenhang mit der seit Jahren bestehenden Mittelohreiterung zu bringen, war das Nächstliegende. Wohl dachte man im Hinblick auf die linksseitige Verengerung der Lidspalte und das stärkere Verwaschensein des Sehnerveneintrittes links an das eventuelle Bestehen eines Extradural- oder Hirnabszesses; alle übrigen

Symptome, so besonders das Kernigsche Phänomen und das Resultat der Lumbalpunktion sicherten die Diagnose „Meningitis". Der Plan für die vorzunehmende Operation war nun der, den primären Eiterherd im Knochen aufzudecken und, falls Veränderungen an der Dura auf eine intrakranielle Komplikation hinweisen, diese selbst in Angriff zu nehmen. Der Befund bei der Operation war nicht darnach, den Zusammenhang einer intrakraniellen Komplikation mit dem kranken Ohr sicher zu stellen. Auf dem Sinus war die Dura normal, nur an der mittleren Schädelgrube zeigte dieselbe eine ganz leichte frische Injektion mit einzelnen Gefäßramifikationen. Dieser nur wenig vom normalen abweichende Befund konnte ohne weiteres als Folge des im Mittelohr spielenden Eiterprozesses betrachtet werden. In Anbetracht dieses anscheinend intakten Verhaltens der Dura war ein Zusammenhang der Meningitis mit dem Ohrleiden zweifelhaft geworden, und es wurde deshalb von einem weiteren Vordringen Abstand genommen. Die Sektion zeigte, wie nahe vor dem Ziele mit der Aufmeißelung aufgehört wurde. Nur wenige Millimeter nach vorn zu hätte die Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt werden sollen, und man wäre auf den durch das Tegm. aditus in die Abszeßhöhle führenden Fistelgang gestoßen. Der vorzeitige Abbruch der Operation kurz vor dem entscheidenden Moment lehrt, in allen Fällen, in denen zerebrale Symptome bestehen, auch bei noch so geringen Veränderungen an der Dura, dieselbe in möglichst großer Ausdehnung freizulegen. Ob in dem vorliegenden Falle durch die Entleerung des Hirnabszesses der letale Ausgang vermieden worden wäre, ist bei der vorgeschrittenen eitrigen Durchsetzung der zwischen Ab-

szeß und Ventrikel bestehenden Wandung wohl kaum anzunehmen.

Fall II. Pr. Maler, 27 Jahre alt. Otitis med. pur. chron. rechts. Schläfenlappenabszeß rechts.

Aufgenommen am 7. III. 03. Entlassen am 7. VI. 03.

Anamnese: P. liegt schon längere Zeit in der medizinischen Klinik wegen einer luetischen Affektion. — Seit 3 Wochen antwortet P. auf an ihn gerichtete Fragen nur träge und mangelhaft; dabei besteht auffallende Schlafsucht.

Am 4. III. bestanden nach Angabe des Wärters heftige Kopfschmerzen, auch sollen Schüttelfröste aufgetreten sein. Wegen Alienation ist eine genaue Anamnese nicht zu erheben. P. gibt nur an, daß die Schmerzen und Ohreiterung seit dem 17. II. 03 bestehen, an welchem Tage eine Induration entfernt wurde. P. kommt immer wieder auf dieses Datum zurück.

An der hinteren Gehörgangswand rechts ein das Lumen vollständig ausfüllende Prominenz mit Wucherungen auf ihrer Höhe, dahinter fötides Sekret und etwas Epidermis. — a_1 per Luft ziemlich lang gehört; a_1 vom Scheitel in das kranke Ohr. Augenhintergrund normal, die Retinavenen rechts vielleicht etwas mehr gefüllt als links. Temp. 38,7; Puls über 100.

7. III. 03. Totalaufmeißlung, Bloßlegung der mittleren und hinteren Schädelgrube.

Keine Umschneidung, sondern gerader Schnitt hinter der Ohrmuschel wegen Ungewißheit, ob akute oder chronische Otitis. Nach der Abmeißelung der Warzenfortsatzspitze kommt eine Spur Eiter und derbe Granulationen zum Vorschein, bei deren weiteren Verfolgung nach oben es sich zeigt, daß sie dem Sinus aufsitzen. Von Warzenzellen ist nichts vorhanden als das Antrum, bei dessen Bloßlegung auch die mittlere Schädelgrube in größerer Ausdehnung eröffnet wird. Auch hier erscheint die Dura verdickt, rötlichgrau und nicht glatt. Bei der Abmeißlung der hinteren Gehörgangswand bricht der Knochen in größeren Stücken sehr leicht heraus.

Im Aditus einige Cholesteatomlamellen, das Antrum ist mit Granulationen angefüllt. Die Höhle desselben reicht mit ihrem hinteren Ende bis nahe an die Sinus-Wand. Der Sinus fühlt sich nicht auffällig derb an. Bei dem Mannschen Versuch (im Sitzen vorgenommen) keine Pulsation, sondern der Sinus fühlt sich im Gegenteil leerer an (wird flacher). Bei der Bildung des Körnerschen Lappens kommt eine größere Granulation des Gehörganges zu Tage. Von Gehörknöchelchen war nichts zu sehen. Der Körnersche Lappen wird mit einer Naht fixiert. Jodoform-Verband.

9. III. Beim Vorhalten von Gegenständen kann P. heute dieselben nicht benennen, kann aber beim Vorhalten der Uhr angegeben, wie viel Uhr es ist. Beim Vorhalten und Schütteln von Schlüsseln sagt er: „kling, kling", und macht die Schüttelbewegung. Bei an ihn gerichteten Fragen ist nichts mehr aus ihm herauszubringen, als er sei so matt und das Denken tue ihm so weh. P. macht einen schwer leidenden Eindruck; nach Angaben seines Bruders verrichtet er alle groben Arbeiten mit der linken Hand, schreibt indessen mit der rechten Hand. P. ist Maler und kann auch die linke Hand zum Malen benützen. — Starke Obstipation. — In den letzten 2 Tagen Erbrechen galliger Massen. — Temperat. normal; Puls zwischen 60 und 72.

10. III. — II. Operation; Eröffnung des Hirnabszesses.

Die Knochenöffnung in der mittleren Schädelgrube wird erweitert. Ungefähr in der Gegend des Aditus haftet ein etwas weniger als 1 cm im Durchmesser haltendes Knochenplättchen der Dura so fest an, daß es nur mühsam mittelst des Elevatoriums abgehoben werden kann. Nach seiner Entfernung findet die Sonde an der betreffenden Stelle eine nadelstichgroße Öffnung, durch welche sie ohne Hindernis nach aufwärts vorgeschoben werden kann. Bei der Inzision mit dem Preysingschen Messer an dieser Stelle in vertikaler Richtung nach aufwärts, füllt sich sofort die ganze Knochenhöhle mit übelriechendem, dünnflüssigen Eiter; die Öffnung wird mit dem geknöpften Messer noch etwas erweitert, wobei stärkere Blutung eintritt. Nachdem eine Pinzette mit ihren federnden Branchen in die Öffnung geschoben wurde, entleert sich noch mit Blut gemischter Eiter, im ganzen 4 Eßlöffel. Bei schwacher Injektion mit der Stempelspritze erscheint noch viel Eiter, bei der dritten Injektion kommt die Flüssigkeit rein. Zwischen den Bran-

chen der Pinzette läßt sich ein Drain mehrere Zentimeter tief in die Öffnung hineinschieben. Jodoform-Verband.

Gleich nach der Operation sprach P. mehr als sonst.

11. III. P. erkennt, wieviel Uhr es ist, weiß aber das Wort Uhr nicht, sagt statt Semel „Memel", kann „Schwester" nicht aussprechen.

13. III. Beim Vorhalten eines Wasserglases sagt er „Wasser", Glas kennt er nicht. Beim Vorzeigen eines Goldstückes sagt P.: „Das ist mein goldener . . ."

15. III. P. kennt heute Uhr, Messer, Orange, überhaupt die alltäglichen Gegenstände.

18. III. Die Aphasie verschwunden.

20. III. Lesen noch etwas erschwert; P. schreibt mit der rechten Hand (früher Brotschneiden mit der linken Hand).

21. III. P. fertigt die erste Zeichnung an.

Der weitere Verlauf war fieberfrei, nur die Eiterung hielt bis Mai d. J. an

1. V. 03. Die Wunde bis auf die Drainöffnung verkleinert; eine umwickelte Sonde läßt sich durch den Drain 5 cm nach auf- und einwärts schieben und bringt stark fötides Sekret zu Tage.

26. V. 03. Noch ganz geringe, nicht fötide Sekretion. Der Drain, wenn auch gekürzt, muß noch belassen werden.

7. VI. 03. Entfernung des Drains. Ein kleinfingerdicker Kanal führt in das trockene, epidermisierte Antrum. Hörweite für Flüstersprache rechts = 2 m.

29. IX. 03. Höhle trocken. Trommelfell mit Ausnahme der Membr. Shrapn. erhalten. Hörweite rechts 5 m für Flüstersprache.

23. VI. 05. Die Wundhöhle mit freiliegender Dura in der Ausdehnung des Tegm. tymp. et antri zu überschauen.

Hörweite rechts f. Fl.-Spr. = 9 m und mehr.

P. lag vom 7. II. 05 ab an Lungentuberkulose in der II. medizinischen Klinik. Während seines Krankseins keinerlei Behelligung von seiten des Ohres oder der Operationswunde.

21. März 06 abends $9^1/_2$ Uhr Exitus. let. an Lungentuberkulose.

Sektionsbefund (Pathol. anatom. Institut; Dr. Bonnin): Chronische induriende und verkäsende Tuberkulose beider Ober- und

Unterlappen mit starker Cavernenbildung in beiden Oberlappen. Bronchitis; Pleuritis fibrinosa und fibrosa. Verheilte tuberkulöse Geschwüre der Trachea und des Larynx. Tuberkulose des unteren Dünn- und oberen Dickdarms in allen Stadien. Vernarbtes Ulcus durum.

Sektionsbefund des Gehirns (Professor Dr. Dürck). Die Außenseite der Dura ist über dem Tegm. aditus an Stelle der knöchernen Lücke verdickt, innen weißlich glatt. Von hier ziehen von einer ganz umschriebenen Stelle ausgehend drei feine Bindegewebsstreifen von der Zartheit eines Kokonfadens zu der Hirnoberfläche. Letztere zeigt hier eine kleine, flache Delle in der III. Temporalwindung. Über dieser Einsenkung zieht in die Hirnsubstanz ein ca $^1/_2$ cm breiter solider Narbenstrang etwa $2^1/_2$ cm weit senkrecht nach oben in die II. Temporalwindung hinein. In der Mitte des Weges gabelt er sich in den eben genannten senkrechten Ast und in einen nach innen ziehenden, der bis dicht an den Boden des Unterhorns reicht. Beide Äste umschließen also den absteigenden Teil des Unterhorns. Ein dritter kurzer Narbenstrang geht unmittelbar über der zuerst genannten Delle $^1/_2$ cm weit lateralwärts ab.

Sektion des rechten Felsenbeins (Hofrat Professor Dr. Bezold): Der Sinus sigm. ist leer und seine Wände normal; die Dura über der vorderen Pyramidenfläche entsprechend dem Tegm. tymp. und antri und dessen Umgebung ist auf der Innenseite glatt und weiß und zeigt sich nach der Ablösung ziemlich stark verdickt. Auf ihrer Außenfläche ist sie dem Tegm. tymp. und antri entsprechend blaßgraurötlich: die Knochenfläche ist, soweit sie erhalten, vollkommen normal. Im Tegm. antri findet sich ein ca. bohnengroßer, 1 cm im Längsdurchmesser haltender glattrandiger Defekt im Knochen, der mit einer dünnen, durchsichtigen, teilweise eingerissenen Membran bedeckt ist. Diese Membran gehört der Epidermisauskleidung der alten persistenten Operationshöhle an. In der trockenen und platten Operationshöhle liegt in der Tiefe das Trommelfell mit dem kurzen Fortsatz vor. Nach Abmeißlung der vorderen Teile des Tegmen kommen unter der Knochendecke gelegen, weiße, derbe Granulationsmassen zum Vorschein, welche eine kleine stecknadelkopfgroße, gelbe, geruchlose Scholle einschließen. Die Granulationen füllen nur den obersten Teil der Höhle aus.

Nach ihrer Abschiebung kommt die Epidermisauskleidung des leeren Kuppelraumes, des inneren Endes des blindsackförmigen Operationskanales zu Tage. — Ein Schnitt durch die Paukenhöhle wird mit Rücksicht auf Schonung des Präparates nicht angelegt.

Epikrise: Der Versuch, in dem vorliegenden Falle die 4 bekannten Stadien im Verlauf eines Hirnabszesses wieder zu finden, führt hier eher zu einem positiven Ergebnis, als in dem zuerst besprochenen Falle D. Ein Initialstadium freilich ist hier anamnestisch nicht eruierbar, es fällt offenbar in die Zeit, als sich der Pat. noch außerhalb der Klinik befand. Das Stadium der Latenz dagegen ist durch das lethargische Wesen, das Pat. während der ersten 3 Wochen seines Krankenhausaufenthaltes zeigte, deutlich charakterisiert. Auch der Zeitpunkt, an dem der Hirnabszeß manifest wurde, ist ziemlich präzisiert: Nach Angabe des Wärters der mediz. Klinik bestanden 3 Tage vor der ersten Operation heftige Kopfschmerzen und Schüttelfröste. Als der Pat. in ohrenärztliche Behandlung kam, war bereits eine erhebliche Bewußtseinstrübung eingetreten. Da der übrige Körperbefund keinen Anhaltspunkt für eine Allgemeinerkrankung gab, waren die Erscheinungen mit dem bestehenden Ohrleiden wohl in Beziehung zu bringen. Welcher Art die anscheinend vorliegende Komplikation war, ließ sich nicht mit Sicherheit erkennen. Für das Bestehen einer Raumbeschränkung im Schädelinnern sprach kein Symptom mit Bestimmtheit, am ehesten ließ sich noch die etwas stärkere Füllung der Retinavenen auf der rechten Seite dafür ins Feld führen. Die Kopfschmerzen und die Bewußtseinsstörungen, desgleichen die Temperatursteigerung (38,7 am 10. III.) und der beschleunigte Puls (100 p. M.) ließen ebenso wohl an eine Erkrankung der Meningen

oder des Sinus denken: Bei der Operation zeigte sich der Sinus mit Granulationen bedeckt, aber ohne Symptome einer Thrombosierung. Auch in der mittleren Schädelgrube wies die Dura nur geringfügige Veränderungen auf, die als Reizung durch den erkrankten Knochen aufgefaßt wurden.

Als ob die vorgenommene Operation das endgültige Manifestwerden des Hirnabszesses beschleunigt hätte, stellte sich am ersten Tage darnach Erbrechen ein, der Puls, zuvor über 100, verlangsamte sich bis zu 60 Schlägen in der Min., schließlich ließ das Auftreten der Aphasie keinen Zweifel über das Bestehen eines Hirnabszesses, der dann auch sofort durch eine zweite Operation aufgedeckt und entleert wurde.

Das bemerkenswerteste Symptom des Hirnabszesses war das Auftreten der optischen Aphasie, zugleich auch das überraschendste, da man bei dem rechtsseitigen Prozeß dasselbe gar nicht erwartete; gleichzeitig bestand auch geringe Paraphasie. Rechtsseitiger Sitz des sensorischen und motorischen Sprachzentrums ist bei ausgesprochenen Linkshändern bereits anderwärts beobachtet worden. Auch im vorliegendem Fall bestand Linkshändigkeit für gröbere Arbeiten, beim Schreiben jedoch benützte P. die rechte Hand. Unter der von mir durchgesehenen Literatur fand ich nur noch zwei Fälle von rechtsseitiger Aphasie bei bestehender Rechtshändigkeit, der eine ist von Heine im A. f. O. Bd. 61 S. 151 veröffentlicht, der andere, von Forselles beobachtet, im Referat in der Z. f. O. Bd. 51 S. 316 erschienen[1]).

[1]) In neuester Zeit ist ein weiterer Fall von rechtsseitiger Aphasie bei Rechtshändigkeit von Wittmaack im A. f. O. Bd. 73 S. 305 beschrieben.

Der Verlauf der Heilung war etwas protrahiert, indem noch 6 Wochen nach Entleerung des Abszesses sich fötides Sekret aus der Höhle entleerte, was durch die Buchtenbildung in derselben bedingt war, wie es sich später bei der Sektion an dem Narbenbefund der Abszeßgegend herausstellte. Die Knochenwunde einschließlich der freiliegenden Durapartie epidermisierte sich im Laufe der folgenden 3 Jahre vollständig.

Beachtenswert ist in dem vorliegendem Falle die außerordentlich gute Wiederherstellung des Hörvermögens nach der Radikaloperation; 2 Jahre darnach hörte P. sogar die schwer verständliche Zahl „100“ auf 9 m und mehr Entfernung.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse ist im vorliegenden Fall der Weg, den der Eiter vom Mittelohr in das Gehirn nahm, durch den Befund bei der Operation festgestellt worden. Die durch die Sektion nach 3 Jahren aufgedeckten Verhältnisse im Gehirn liegen deutlich zu Tage. Die ehemalige Abszeßhöhle ist eine feste solide Narbe geworden, an der sich konstatieren läßt, daß die Höhle in der Tiefe Buchten besaß. Die Mündung des Abszesses lag über dem Tegm. aditus in der dritten Temporalwindung, wie es durch die kleine flache Stelle bewiesen wird. Über die ursprüngliche Lage und Ausdehnung des Abszesses gibt der Sektionsbefund ein ungefähres Bild, freilich muß dabei die Retraktion des Narbengewebes berücksichtigt werden. Die Höhle erstreckte sich von der dritten Temporalwindung nach oben bis in die zweite, wahrscheinlich sogar bis in die erste hinein, nach innen bis in die nächste Nähe des Seitenventrikels gegen das Unterhorn zu, wie sich aus dem abzweigenden Narbenstrang vermuten läßt. Wenn wir durch das

Narbengewebe auch kein vollkommen zuverlässiges Bild bekommen, so erhalten wir dadurch doch einen Begriff von der großen Ausdehnung der ehemaligen Abszeßhöhle und damit auch von der Gefahr, der der Patient durch den rechtzeitig vorgenommenen operativen Eingriff entrissen wurde.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Professor Dr. Bezold für die gütige Überlassung der vorliegenden Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn Professor Dr. Denker für die vielfach erteilten Ratschläge zu großem Dank verbunden.

Bei der Abfassung der Arbeit neben der bereits in derselben zitierten, außerdem noch benützte Literatur:

Bezold, Corrosionsanatomie des Ohres.

Scheibe, Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. Z. f. O. Bd. 48.

Körner, Zur Kenntnis der spontanen Dehiszenzen im Dache der Paukenhöhle. A. f. O. Bd. 28.

Siebenmann, Mittelohr und Labyrinth, Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von v. Bardeleben.

Lebenslauf.

Ich, Gustav Friedrich Leonhard Bever, wurde geboren am 2. September 1880 zu Aeschach bei Lindau i. Bodensee als Sohn des praktischen Arztes Dr. Karl Bever und seiner Frau Elise, geb. Reiff. Nach Besuch der Volksschule und der Lateinschule in Lindau i. B. bezog ich im Herbst 1895 das Gymnasium Kempten, das ich im Jahre 1899 absolvierte. Zum Zwecke des medizinischen Studiums besuchte ich zunächst die Universität Tübingen (Winter 1899/1900 und Sommer 1900), sodann die Universität Freiburg i Breisgau, wo ich im Sommer 1901 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach abgelegtem ersten Militär-Halbjahr in Lindau i. B. (Winter 1901/02) verbrachte ich das erste klinische Semester in Freiburg i. Br. (Sommer 1902), dann bezog ich die Universität München, der ich bis einschließlich Sommer 1904 angehörte. Im Winter 1904/05 bestand ich daselbst die ärztliche Approbationsprüfung, worauf ich als Medizinalpraktikant an der II. med. Klinik in München tätig war. Nach erlangter Approbation (November 1905) diente ich das zweite Militär-Halbjahr als einjährig-freiwilliger Arzt in München ab. Am 1. September 1906 trat ich in die hiesige Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten als Volontärassistent ein, seit 1. März 1907 bin ich an der genannten Klinik als etatsmäßiger Assistent angestellt.